

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

— 57

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

Par **Yadollah CHARIF**

Vétérinaire Sous-Lieutenant de l'Armée Persane

Né le 21 Octobre 1902 à Téhéran (Perse)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE
DE

L'HABRONÉMOSE CUTANÉE

(DISCUSSION DE LA THÉORIE PARASITAIRE)

JURY { *Président* : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. HENRY { Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire
 { M. DECHAMBRE { d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1931

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1931

THÈSE

N° — 57

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

Par **Yadollah CHARIF**

Vétérinaire Sous-Lieutenant de l'Armée Persane

Né le 21 Octobre 1902 à Téhéran (Perse)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE DE

L'HABRONÉMOSE CUTANÉE

(DISCUSSION DE LA THÉORIE PARASITAIRE)

JURY { *Président* : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. HENRY { Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire
 { M. DECHAMBRE { d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

MM.

Anatomie descriptive des animaux domestiques.	BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie . . .	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique ; jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure. . . .	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies. .	G. PETIT
Zootchnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	{ DECHAMBRE & HENRY
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	
	VERGE

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ : M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN

MM. VALADE

R. MOUSSU

BRION



La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni
approbation, ni improbation.

La Pacification, l'Organisation et la Protection,
voilà trois choses qui règnent en Perse.
Je dois à cette Terre Sainte, le berceau de mes aïeux,
mon humble bagage scientifique.

*Hommage à celui qui la protège, qui la
chérit et en qui la Perse a mis toute sa
confiance :*

SA MAJESTÉ IMPÉRIALE
RÉZA CHAH PAHLAVI

Y. CHARIF

A MONSIEUR LE COLONEL RIAZI

Attaché militaire de Perse à Paris
Chef de la Mission Militaire persane en France.

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
vive gratitude pour la bienveillante sym-
pathie qu'il nous a toujours témoignée au
cours de notre séjour en France.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET MA SŒUR

Faible gage de mon affection et de ma reconnaissance, en égard aux sacrifices consentis pour mon éducation.

A MA FEMME ET A MON FILS

En témoignage de ma plus profonde affection.

A MES ONCLES ET A TOUTE MA FAMILLE

En témoignage de ma plus sincère reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

*Qui nous a guidé dans le choix et
l'élaboration de ce travail et nous a tou-
jours prodigué ses conseils avec bienveil-
lance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAMBRE

Hommage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Directeur de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

*Pour le bon accueil qu'il nous a réservé
pendant notre séjour à l'Ecole.*

MA GRATITUDE A TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT
QUI, PAR LEUR EXCELLENT ENSEIGNEMENT, M'ONT APPRIS
A CONNAITRE ET AIMER LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

A MONSIEUR LE VÉTÉRINAIRE CAPITAINE
MARCENAC

*Nous le remercions pour ses nombreuses
et importantes suggestions dont ce travail
a bénéficié et pour l'enseignement clinique
reçu pendant notre stage de perfectionne-
ment à Saumur.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE MILITAIRE
ET D'APPLICATION DE CAVALERIE ET
DU TRAIN DE SAUMUR

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE DE L'HABRONÉMOSE CUTANÉE

INTRODUCTION

Depuis 1924 plusieurs thèses vétérinaires ont déjà discuté l'étiologie de l'habronérose cutanée; mais il nous a semblé qu'elles n'apportaient pas de précisions suffisantes.

Dans ce travail nous nous sommes efforcé de faire ressortir l'importance du facteur parasitaire, afin de préconiser un traitement rationnel et méthodique de cette affection.

Cette étude nous a paru d'autant plus utile, que les articles parus en 1927 dans le *Journal of the American Medical Association*, STANLEY, FREEBORN, HAST et HOWELL ont mis en doute l'étiologie habronémique, rattachant l'affection à un facteur génétique spécial tout particulièrement chez les chevaux de race percheronne.

Ils tendent surtout à montrer qu'au Haras de Davis (Californie) seuls les percherons achetés en 1916 et leurs produits ont présenté des *Summer sores* (Plaies d'été) et la cause primitive de cette dermatose, à caractère ancestral, serait un facteur héréditaire surtout à la race dont il est question.

*
* *

Cette thèse donnera après quelques *généralités*, un *exposé historique* détaillé divisé en trois phases :

1^{re} Phase : La dermite granuleuse est de nature inconnue ;

2^e Phase : Elle est d'origine parasitaire mais la nature du ver reste imprécisée ;

3^e Phase : Elle est due à une infestation par *Habronema*.

Puis, dans un premier chapitre, seront analysés et commentés les travaux de STANLEY, FREEBORN, HAST et HOWELL.

Un deuxième chapitre contiendra la *critique* des investigations des auteurs américains et fournira, en même temps, les techniques pour rechercher des Habronèmes dans les lésions.

Un troisième chapitre traitera des *complications* et du *prognostic*.

Un quatrième sera l'énoncé de la *prophylaxie* de cette affection.

Puis, enfin, un cinquième chapitre indiquera le *traitement*.

ÉTUDE GÉNÉRALE DE L'HABRONÉMOSE CUTANÉE

Définition. — L'habronémoose cutanée est une affection récidivante, prurigineuse, saisonnière et rebelle à la cicatrisation qui apparaît ou récidive pendant la saison estivale pour disparaître à l'arrivée des saisons froides et réapparaître souvent à la saison estivale suivante. Elle est fréquente dans les régions tropicales surtout dans les contrées humides.

Elle est déterminée par la larve d'une parasite du genre *Habronema*. Les trois espèces de ce genre qui peuvent être en cause sont :

Habronema megastomum,

Habronema muscæ,

Habronema microstomum.

A l'état adulte, ces espèces vivent dans l'estomac des Equidés.

Le parasite est logé soit dans des nodules à cavité anfractueuse pour *H. megastomum* soit à la surface de la muqueuse pour *H. microstomum* et *H. muscæ*, au sein des petites granulations caractérisant les plaies d'été et formant autour de ces larves une véritable gangue protectrice.

Ce sont les larves de certains Habronèmes apportées surtout par les mouches domestiques (*Musca domestica*), sur les plaies préexistantes, qui déterminent l'habronémoose cutanée.

Cette dermatose peut être consécutive à un traumatisme; dans ce cas le parasite apporté par la mouche vient se greffer sur la plaie pour en faire une affection secondaire.

Les plaies de nature habronémique n'ont en général que peu de tendance à gagner la profondeur du derme; elles s'étendent surtout à la surface cutanée en provoquant de larges plaies habronémiques.

La caractéristique de ces plaies est un bourgeonnement intense avec formation de nodules allant comme dimension d'un grain de mil à celui d'un pois, à paroi fibreuse, à contenu jaunâtre caséux ou caséo-calcaire. Le prurit qui accompagne ces lésions est aussi une des caractéristiques cliniques des plaies habronémiques.

Synonymie. — L'affection qui nous occupe ici est désignée sous différents noms basés sur son étiologie, sa symptomatologie ou son origine géographique.

Plaies d'été, plaies estivales, plaies granuleuses, plaies furonculeuses de REY.

Habronémose cutanée.

Dermite granuleuse, dermatite granuleuse, dermite prurigineuse, dermite parasitaire à forme eczémateuse et œdémateuse (CADÉAC) ;

Dartre croûteuse ou dartre ulcérée.

Gale des mouches ;

Filariose estivale granuleuse, filariose cutanée.

Mal d'âne dans la région du Midi.

Variété de farcin de RENAULT, Farcin de la peau.

Spirurose estivale granuleuse.

Affection parasitaire simulant la dourine de BUFFARD.

Helminthiase cutanée.

Psoriaris æstivales (RIVOLTA).

Croûtes ombiliquées d'ERCOLANI.

Trinchera uncinata d'ERCOLANI.

Esponja du Brésil.

Summer Sores.

Bursattee.

Skin disease.

Saud burn (Brûlé par le sable) de Texas.

Swamp cancer Cutaneous.

Sores vermineux de l'Inde ou *Bursatee sores vermineux.*

Leeche de la Floride et du Kansas.

Eclus de Floride.

Malignanthylmycosis de Hutyra et Marek.

Dermatite vermineuse prurigineuse de Sumatra.

Dermatitis verminosa pruiens (Indes néerlandaises).

Raadsaor de J.-H. Selmer du Danemark.

D'après FAYET, sous l'appellation de plaies d'été on englobe des dermites très dissemblables quant à leur nature qui peut varier selon le pays et la prédominance de tel ou tel vecteur chargé de les propager. Toutes les plaies d'été n'ont pas en effet les mêmes caractères : les unes ont de grosses granulations, d'autres de petites, fines et serrées, certaines siègent sur les membres, d'autres sur le corps, elles s'étendent en surface ou en profondeur.

D'autre part, les auteurs des différents pays ne sont pas d'accord sur l'étiologie de cette affection; les uns comme DESCAZEUX, ROUBAUD, FAYET et MOREAU en France, ERCOLANI et RIVOLTA en Italie, LIÉNAUX en Belgique et RANSOM en Etats-Unis sont partisans de la théorie parasitaire; d'autres comme STANLEY, FREEBORN, HAST et HOWELL nient complètement l'existence de ce facteur étiologique.

Cette diversité d'avis peut s'expliquer par la difficulté des travaux destinés à mettre en évidence le parasite incriminé.

Evidemment, nier une chose est toujours plus facile que de la prouver; c'est pourquoi les auteurs américains, découragés sans doute par des recherches sans résultat dûes à leur manque de méthode, ont émis leur théorie étudiée et critiquée plus loin.

D'ailleurs nous convenons que les investigations à ce sujet sont peu aisées, et nécessitent souvent de nombreuses préparations avant de pouvoir mettre en évidence le parasite : la moindre négligence dans l'emploi de la technique indiquée au cours des pages qui suivent est susceptible d'occasionner des erreurs dans la recherche étiologique de l'agent causal.

HISTORIQUE

Au point de vue de l'historique l'étude de l'habronémose cutanée sera divisée en trois périodes bien distinctes.

Dans une première période les plaies granuleuses sont signalées par les classiques mais l'étiologie et la nature de la maladie restent inconnues.

La deuxième période est caractérisée par la connaissance de la nature parasitaire de ces plaies mais sans détermination zoologique de l'agent causal.

Enfin dans la dernière période, la découverte du parasite caractérise une donnée essentielle connaissant l'étiologie spécifique.

PREMIÈRE PHASE DE L'HISTORIQUE

Plaies de nature inconnue ou période de Boulez.

L'affection fut étudiée dans la première partie du siècle dernier, avant l'essor de la bactériologie et alors que les connaissances relatives à maintes conditions pathologiques reposaient encore sur une base empirique.

Il n'est pas surprenant dans de telles conditions, que divers auteurs aient essayé de rapprocher les plaies d'été du carcinome, sarcome, chéloïde, delhiloïde, farcy, furonculose et mycose.

Le mal fut décrit (probablement pour la première fois) en 1829, par KERR, de l'armée anglaise stationnée dans les Indes Orientales ; ce chercheur pensait qu'il correspondait à une mar-

que de pauvreté. Les indigènes croyaient cependant qu'il était communiqué fréquemment par les mouches.

Plus tard, FISH, dans un rapport relatif à ce mal, en Floride, a publié une revue sous la dénomination de « *sang-sues* ».

En 1831 TOMBS, de l'artillerie du Bengal rapporta que dans l'Inde certains devinateurs pensaient pouvoir attribuer l'origine de ces plaies au sang arabe. Il décrit que les « chevaux de race Mongol sont hautement susceptibles à cette maladie, ainsi que ceux de pedigree arabe et les juments nées d'une mère indigène. Les chevaux élevés par l'*Honorable Company* sont le plus sujet à ce mal. Les chevaux anglais et ceux élevés dans la contrée en sont le moins réceptifs. »

En 1837 RENAULT parlait déjà d'une variété de farcin contagieux sous le nom de « *farcin de la peau* ».

BELPEL dans sa *Thèse de Doctorat* signale que dans les Bittois, la tradition populaire prétend que le « *mal d'âne* » est la conséquence des traumatismes cutanés, dus aux piqûres des tiges desséchées et rigides des joncus et phragmites communes, les plantes spontanées des étangs et marais du littoral méditerranéen employées comme succédané des litières.

BOULEY en 1850 donna à cette affection le nom de « *dermite granuleuse* » ; il la sépara du farcin. C'est à lui que nous devons la description de cette maladie qu'il considérait comme une complication des plaies diverses sous l'influence des chaleurs de l'été.

« Les plaies granuleuses, dit-il, sont caractérisées par la présence au milieu des bourgeons charnus, de granulations d'un grain de mil à celui d'un pois, et constituées par une masse d'abord caséuse puis fibreuse, et enfin calcaire. L'âne est plus exposé que le cheval. »

Pour lui, la cause de cette affection est l'influence des chaleurs de l'été. Si on enlève la couche bourgeonnante exubérante au-dessus du niveau de la peau, on met à découvert, sur une coupe, une multitude de concrétions qui donnent à ce tissu l'aspect d'une tranche de poumon hépatisé et siège d'inflam-

mation tuberculeuse. Cette concrétion est la cause de persistance de mal.

Il a signalé en même temps « *la conjonctivite granuleuse* » due au même facteur. On voit sur le corps clignotants, à la surface du globe oculaire, un grand nombre de petits tubercules jaunes d'un grain de millet à celui de chènevis surtout à l'angle nasal. Ces tubercules sont les uns enchatonnés et les autres complètement nus et saillants à la surface mais fortement adhérents dans le fond de la cavité qui les loge ; d'autres enfin sont libres et s'énucléent eux-mêmes.

En 1858, MIQUEL a écrit sous le nom de « *Dartre ulcérée* ou *mal d'âne* » une affection dont la cause était liée à l'action de la température extérieure pendant l'été et surtout à l'action des insectes qui sont attirés par la sécrétion séro-sanguinolente de la plaie ; ceux-ci sont la cause de la persistance de cette maladie pendant toute la durée de la saison estivale.

Les vétérinaires anglais se sont souvent trouvés en présence de cette dermatose qu'ils appelaient « *Skin dease* », très prurigineuse, rebelle à tous les traitements, causant une chute de poils autour de la plaie, une irritation considérable qui porte les animaux à se gratter, se blesser et se mordre. Cette plaie apparaît souvent d'emblée et par la suite devient une affection secondaire de nature inconnue, compliquant les lésions traumatiques, plaies accidentelles etc..., durant toute la saison chaude de l'été, diminuant vers le commencement de l'hiver.

HART, en 1872, à Calcutta étudia le mal en le considérant comme n'étant ni infectieux ni particulier aux régions tropicales. Il divisa la maladie en trois formes selon sa gravité, ne trouva pas de réactions des ganglions lymphatiques sauf dans quelques rares cas. L'étude histologique ne réussit pas à montrer d'analogie avec le cancer mais cet état semblait cependant avoir des points communs avec cette affection. Il essaya plusieurs inoculations pour transmission expérimentale mais le résultat en fut négatif.

F.-F. COLLINS, de Bombay, quoique pensant qu'il s'agissait

d'un trouble parasitaire, déclara que chez les chevaux une plaie ordinaire est seule suffisante pour établir la maladie.

En 1876, Max considérait cette dermite comme n'étant, plus ou moins, qu'une plaie normalement agrandie par des facteurs ordinaires. Il admettait la théorie d'infection par les mouches et publiait dans « *Veterinary Journal* » un travail dans lequel il indiquait qu'après désintégration de la surface par l'ulcération, un mycélium ou autres formes d'organismes inférieurs peuvent être rencontrés sans qu'ils soient la cause essentielle car il s'agit plutôt d'une introduction accidentelle de l'extérieur. Il mentionna aussi dans « *Veterinary Aide Mémoire* » que là où il y a la prédisposition constitutionnelle au mal, toute plaie ou démangeaison accidentelle peut se transformer pendant le temps chaud et pluvieux en plaies d'été.

SMITH, en 1879 a voulu essayer de transmettre la maladie aux animaux et à l'homme; tous les résultats furent négatifs.

BURKE du Dick « *Veterinary College* » avait la ferme opinion que le mal était cancéreux en dépit du travail précédent de HART.

Plus tard, en 1884, il établit qu'il avait pu produire des ulcères typiques de dermite granuleuse par inoculation en partant de portions de tumeurs.

En 1887 J. C. NIAL d'Orches (Floride), dans une communication à l'« *U. S. Bureau of Animal Industry* » déclara que « tous les chevaux n'ont pas des plaies granuleuses mais seulement ceux qui ont un bon sang ».

W. BITTING, de la station d'expérience de Floride, en 1887, fit une investigation sur le mal ainsi que l'étude pathologique; il pensa que c'était une tumeur maligne de la variété de sarcome de la cellule ronde.

FLEMING a confirmé que l'affection existe dans le nord de l'Afrique et le Sud de l'Europe.

DEUXIEME PHASE DE L'HISTORIQUE

Plaies parasitaires (vermineuses) ou période d'Ercolani.

En 1860, ERCOLANI en l'Italie et SEMMER en Allemagne ont mis en évidence la présence d'un nématode dans les tissus sous-cutanés des dermites granuleuses.

ERCOLANI trouva dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un cheval qui présentait le mal dans la région de la ligne blanche des *Croûtes ombiliquées*; il donna le nom de *Trinchera unciata* au nématode trouvé et le considéra comme facteur causal de l'affection. HAUBNER à la même époque la décrit sous l'appellation de *Placo segma*.

Le premier qui a donné une description de ces vers est ERCOLANI qui les définit : comme des « cuticules striés en travers, extrémité céphalique arrondie, bouche circulaire, corps cylindroïde dans sa partie antérieure, atténué en arrière en queue longuement effilée repliée, contre le corps et animée de fréquents mouvements d'abduction ». Ce parasite ressemble de très près au *Spiroptera megastoma* (*Habronema megastoma*). C'est la seule espèce qu'il a connu; la même larve est signalée par CADÉAC et BUFFARD, dans des affections cutanées semblables.

En 1861, CARTER, fait connaître sous le nom de *Filaria muscæ*, une larve de nématode trouvée dans la trompe et l'abdomen de la mouche domestique que RANSOM plus tard désigne sous le nom de *Habronema Muscæ* et dont il décrit le cycle, il montra que le siège adulte de ce parasite est localisé dans l'estomac des Equidés. Les embryons évacués avec les excréments pénètrent dans les larves de la mouche domestique (*Musca domestica*) et subissent leurs différents stades de développement.

Ces parasites partiellement développés sont déposés sur les lèvres du cheval ou peuvent gagner l'estomac par les mouches parasitées consommées avec la nourriture, ou encore déposés sur les naseaux traversent la voie respiratoire et arrivent au poumon.

Ainsi le parasite peut provoquer une affection pulmonaire qui a son importance au point de vue de l'inspection des viandes et du diagnostic de la morve dont nous parlerons plus tard.

RANSOM a divisé l'évolution de ce parasite en six stades d'après la forme embryonnaire de ce nématode, que l'on peut diviser sous deux formes :

La forme embryonnaire,

La forme parasitaire.

Le nématode adulte dans l'estomac des équidés à 13 sur 22 millimètres de longueur et 250 μ à 300 μ d'épaisseur, le mâle étant un peu plus petit.

En 1863, QUIN, remarqua que la dermite granuleuse est moins fréquente et moins durable pendant les étés pluvieux et froids car avec une température peu élevée les mouches sont plus rares.

REY, en 1868, dit : « nous ne pensons pas que l'élévation de température atmosphérique à elle seule a le pouvoir de transformer ainsi une plaie ordinaire à une plaie d'été ». Pour lui, les granulations ne sont autres que les éléments de la suppuration et de la cicatrisation arrêtées de leur évolution.

A la même époque, RIVOLTA professeur italien, a nettement indiqué la nature parasitaire de ces plaies, ce qui a été longtemps discuté et ne fut d'ailleurs établi définitivement qu'en 1921 grâce aux études soignées, pratiquées par DESCAZEUX.

RIVOLTA découvrit la présence d'un vers nématode au centre des granulations d'une plaie récente siégeant dans l'épaisseur du derme; et il a rencontré les granulations avant leur dégénérescence caséuse ou crétacée dans lesquelles il a reconnu un embryon de nématode qu'il a appelé « *Dermofilaria irritans* » que RAILLIET en 1885 a simplifié en lui donnant le nom de « *filaria irritans* » ver très grêle dont la tête est un peu distincte du corps;

de longueur 3 millimètres, filiforme avec une queue grêle, atténuée, terminée en pointe obtuse et pourvue à son extrémité de fines dentelures, à stries transversales à peine indiquées. L'anüs est placé au point où le corps s'atténue pour former la queue.

D'une façon approfondie, RIVOLTA étudia les productions anormales formées de petites cellules de corpuscules du tissu conjonctif réunis autour d'un nématode. C'est lui qui a émis l'hypothèse de l'infection par la voie directe des plaies, c'est-à-dire les parasites pénétrant directement de dehors en dedans en occasionnant une affection purement et simplement locale, car il s'agit d'un corps étranger à l'organisme qui provoque une inflammation du tissu cellulaire et détermine peu à peu des noyaux de ces corpuscules, et de cellules purulentes. Quelques parties du tissu conjonctif restent intactes, au milieu des faisceaux atteints par l'irritation et sont comprimés par les cellules, plus tard ils se dessèchent de telle sorte que le tissu cellulaire enflammé forme un séquestre environnant. Le ver étant emprisonné dans une sorte d'alvéole, les corpuscules et les noyaux privés d'élément nutritif se dessèchent à leur tour, s'indurent et forment les concrétions qui entourent le ver.

C'est un ver qui persiste pendant des années dans les granulations formées, sous son influence il devient une cause permanente d'irritation des téguments. En été, grâce à la congestion naturelle des tissus qui résulte de l'accroissement à la température, les granulations parasitées placées au centre d'un tissu devenu plus irritable, y développent une inflammation sourde qui s'accompagne de prurit et sollicite les animaux à se gratter.

Pendant l'hiver le parasite n'a jamais été signalé; les plaies se cicatrisent et les tissus nouvellement formés subissent la transformation fibreuse.

Ainsi, d'après RIVOLTA, la cause principale du mal est le nématode logé au sein des tissus, qui, par suite de la température extérieure et de la congestion qui en résulte, devient plus irritable et provoque le prurit insupportable.

MÉGNIN, en 1868, pense que toutes les plaies ne sont pas de

nature habronémique il admet qu'elles peuvent avoir une autre cause; et qu'il n'est pas indispensable d'avoir une plaie ordinaire pour qu'elle se complique d'une plaie granuleuse. Nous pouvons dire que les lésions de début peuvent être si minimes qu'elles passent inaperçues, de plus les plaies guéries à la fin des mois chauds (juillet, août) laissent une cicatrice dans laquelle peut encore persister les larves mais moins actives; elles ne prennent leur activité qu'au commencement de l'été ce qui fait penser à une plaie d'été d'emblée.

MÉGNIN, décrit que le parasite est un oxyure, sans expliquer, que les nématodes des plaies d'été ne sont que les embryons de l'*Oxyure curvula*.

POUR MINETTE, (en 1874) l'influence de la température atmosphérique a un rôle primordial, qui explique la transformation des plaies. Il a parlé également de la *conjonctivité granuleuse* et purulente, surtout sur l'*urétrite granuleuse* d'origine parasitaire.

VON LINSTOW trouva dans la tête de la mouche piquante (*Stomoxys calcitrans*) une larve de nématode décrite par lui sous le nom de « *Filaria stomoxes* » qui n'est vraisemblablement autre qu'une des formes de l'*habronema microstomum*.

En 1879 DIECKERHOFF a écrit pour la première fois les lésions pulmonaires d'origine parasitaire sous le nom de « *péribronchite noduleuse multiple* » ayant pour siège les lésions de la paroi des petites bronches du cheval sans altération des parenchymes pulmonaires ne donnant ni symptômes précis ni dyspnée.

RAILLIET montre en 1882 que les œufs de nématodes se développent au sein des tissus ou parfois dans le parenchyme pulmonaire.

La découverte de RIVOLTA fut confirmée en 1874 par LAULANIÉ qui écrit que la cause essentielle des plaies d'été est un nématode à l'état larvaire siégeant au sein des tissus provoquant une irritation permanente des plaies et le prurit.

LAULANIÉ, contrairement à l'hypothèse de RIVOLTA, sur le mode d'infestation du cheval, admet que l'œuf étant ingéré passe par la voie digestive dans le torrent sanguin pour s'ar-

rêter à un moment donné dans un endroit déterminé. Il démontra que les œufs de parasite (néматоïde) constituent le centre autour duquel se produisent les tubercules. Ces œufs arrêtés dans les divisions de petites artères pulmonaires, déterminent autour d'eux la formation d'une cellule géante, et celle-ci à son tour est environnée d'une zone de tissu qui paraît constituée par des cellules analogues embryonnaires (diathèse anévrotique). Elles peuvent en émigrant s'installer soit dans le poumon, soit au niveau de la plaie en produisant ainsi les plaies granuleuses.

Il a observé des larves sur les coupes des plaies d'été, ce n'est que plus tard, comme nous le verrons plus loin, en 1913 que DESCAZEUX a donné d'une façon précise et certaine la nature habronémique des plaies d'été.

En 1894, LIGNIÈRES, a pris pour cause unique de ces plaies un micro-organisme du genre streptocoque l'ensemencement de la tumeur non ulcérée lui donna une culture pure de streptocoque.

NOCARD, en 1701 a cité l'existence des nodosités pulmonaires en démontrant qu'il s'agit bien d'une affection pulmonaire déterminée par une larve de némétoïde de genre *Habraonema*. Il a pu mettre en évidence au sein des masses caséeuses, amorphes, le parasite décrit par LAULANIÉ comme agent provocateur des plaies d'été.

D'après lui, les nodosités observées dans les petites bronches présentent les caractères suivants « coque fibreuse épaisse de la grosseur d'un grain de chènevis à celui d'une noisette au centre de laquelle existe une petite masse de couleur gris-jaunâtre, luisante sur la coupe qui s'énucléent assez facilement en laissant à sa place une cavité régulièrement arrondie ».

Il a également différencié de la morve, en injectant le contenu des quelques nodosités intrapéritonéales à un cobaye qui n'a pas donné les symptômes et les lésions de cette maladie ni le *signe de Strautz* de la morve.

DROUIN à la même époque dans une communication à la So-

ciété Centrale de Médecine Vétérinaire a bien démontré la nature exacte de cette affection par l'examen histologique, il a déterminé la larve de nématode ainsi signalée par NOCARD (contournée en spirale à cuticule striée).

Il a montré les trois stades d'évolution des nodules : les jeunes sont diffus à leur périphérie, gélatineux à la partie centrale avec une petite coque fibro-caséuse. Ils atteignent 3 millimètres de diamètre, sont lisses, laissant échapper une masse blanc-jaunâtre. Dans le troisième stade la masse centrale est libre, la coque épaisse, sans adhérence.

LIÉNAUX professeur belge, en 1902, a reconnu l'origine parasitaire de la péribronchite nodulaire, et a montré la présence d'une larve de nématode, il croit comme DROUIN au rapport entre les plaies d'été et cette affection, car cette larve a une analogie avec la filariose cutanée de RIVOLTA.

Par dissection de ces lésions les auteurs ont extrait la larve d'un nématode mesurant 1 mm. 65 de longueur sur 70 μ de largeur; RAILLIET et HENRY estiment qu'il s'agit vraisemblablement de la larve d'un spiroptère habitant dans l'estomac des Equidés.

BUFFARD, en 1903 dans son article « *Affection parasitaire simulant la dourine* » a signalé que, à l'examen du sang recueilli dans l'épaisseur du derme enflammé par des plaies d'été il trouva un embryon de 80 μ à 90 μ de longueur sur 3 μ ,5 à 4 μ de largeur replié en deux, cylindroïde, terminé en pointe à son extrémité postérieure qu'il décrit sous le nom de « *Filaria papillosa* ».

En 1904, HUGUIER, trouva dans le sang des solipèdes atteints de l'habronémose cutanée, des embryons, qui pour lui sont des filarioses en évolution lente pendant toute la durée de l'année avec maximum de développement en été. Pour lui la chaleur entre parmi les causes favorisantes de la non cicatrisation des plaies d'été. Il pense comme LAULANIÉ que la voie de pénétration du parasite est la voie digestive, qu'il entre dans le sang et circule dans l'organisme. Tout traumatisme occasionne une stase sanguine qui entraîne une embolie favorisant le dévelop-

pement du parasite. Les embryons arrêtés passent à l'état de larves qui déterminent des lésions granuleuses, soit cutanées, soit pulmonaires.

RICHARD et REYSSIGUIER, en 1905, ont prétendus qu'il y a trois sortes de plaies d'été dont une d'emblée et ils préconisent des mesures prophylactiques en s'appuyant sur la défectuosité de la ferrure et le passage de rivière où il y a beaucoup des mouches.

En 1907, INGUENEAU pense que la cause étiologique de cette affection tient à une forte chaleur et aux eaux malpropres qui contiennent les germes de la maladie dont l'agent de transmission est la mouche.

ROGER déclare que la dermite granuleuse est un épiphénomène de la larve *oxyurus carvulus* et incrimine comme agent de transmission *hippobosca equina* ou la mouche plate du cheval.

FAYET et MOREAU, en 1908 ont donné une description exacte du parasite avec ses caractères essentiels. Ils différencient nettement la filariose du ligament suspenseur du boulet, de l'évolution de l'habronérose cutanée; il ne peut avoir aucun rapport entre ces deux affections.

Ces auteurs n'ont pas toujours trouvé dans toutes les plaies d'été le parasite incriminé; cela à notre avis tient à ce que toutes les plaies ne sont pas granuleuses et habrométiques et que la recherche du parasite est difficile et très délicate.

Dans un de leurs articles on lit que « sur 34 chevaux porteurs des plaies d'été ils en ont trouvé seulement deux donnant une recherche parasitologique positive », et dans un autre article également on constate que « sur 257 chevaux porteurs des plaies diverses 13 seulement avaient présentés des plaies granuleuses dont 4 sur le corps et les autres sur les membres ».

QUERRUAU à cette date dit que « la dermite granuleuse est une affection microbienne transmise par les mouches; elle nécessite l'isolement des malades qui transmettent le mal, il la considère comme une maladie contagieuse qui atteint 10 % de l'effectif sans jamais fixer l'agent de contagion.

CÉSARI et ALLEAUX, ont étudié profondément les lésions pulmonaires appelées vulgairement « *boutons de chaleurs* », par les bouchers, ils ont mis en évidence le parasite. En général ces boutons sont plus nombreux dans le même poumon et sont perceptibles assez aisément.

RAILLIET et HENRY considèrent que le parasite qui détermine ces lésions devrait être rapporté à un spiroptère du genre *Habronema megastoma*, la larve mesurant 1 mm. 65 de longueur sur 70 μ de largeur, l'extrémité caudale ondulée, qui provoque des nodosités appelées boutons de chaleurs.

En pratiquant des coupes histologiques des nodules très jeunes on constate la présence d'un nématode dans les matières de l'exsudat bronchique; le parasite sur la coupe transversale se présente recourbé en U avec deux sections circulaires montrant la striation transversale de la cuticule.

Plaies cryptococciques

Nous détachons enfin de ce groupement historique la notion qui a été annoncée par ROGER en 1921. Cet auteur prétend qu'il a trouvé sur les chevaux porteurs des plaies d'été un cryptococque, il déclare qu'à côté des plaies estivales de nature habronémique, il en existe d'autres qui, sans se compliquer de lymphangite ou de retentissement ganglionnaire sont de nature cryptococcique. Il a observé également un grand nombre de macrophages et polynucléaires dans le pus d'une plaie récente, et d'autre part l'existence d'un élément arrondi ou piriforme capsulé, libre ou inclus dans les phagocytes.

La thèse de ROGER fut combattue par FAYET et BROCC-ROUSSEU et TRUCHE qui montrent que les cryptococques trouvés ne sont autres que les éosinophiles.

TROISIEME PHASE DE L'HISTORIQUE

La plaie habronémique confirmée

RANSOM le grand savant helmintologiste américain en 1913 a prouvé que la larve trouvée par CARTER, en 1861, chez la mouche domestique n'est autre qu'un spirptère appartenant à l'une des espèces d'habronème (*Habronema Muscæ*) et il montre que le stade adulte de ce parasite avec les deux autres espèces : *Hab. mégastomum* et *Hab. microstomum* vivent dans l'estomac du cheval. Les embryons éliminés avec les excréments, ingérés par les larves de la mouche qui, à leur tour absorbées mortes ou vivantes avec les aliments arrivent dans l'estomac du cheval et subissent leurs différents stades de développement.

Il explique le rapport qui existe entre ces larves et la vie de la mouche domestique, en considérant six stades de développement embryonnaires de l'*Habronéma* dont le dernier stade correspond à l'état de développement qu'on observe habituellement chez les larves et que l'on trouve dans la trompe, la tête et l'abdomen de la mouche domestique avec une longueur de 2 mm. 6 à 3 mm. 2 et de largeur de 55 μ à 70 μ .

RAILLIET en 1915 spécifia que le parasite de la dermite granulueuse est une larve de spiroptère, il s'agit de le rapporter à l'une des 3 espèces d'habronèmes vivant dans l'estomac des équidés, voilà son opinion : « Les plaies d'été communes sont liées à la présence des stades larvaires semblables à ce qu'on trouve chez la mouche et le plus souvent au 6^e stade »

RAILLIET et HENRY ainsi que DESCAZEUX ont constatés sur des coupes transversales, l'existence chez ces larves de crêtes cuti-

culaires longitudinales au nombre de 32 qui d'après BULL ces crêtes n'existent que chez la larve adulte de deux espèces :

Habronema Muscæ et *Habronema Megastoma*.

Ils ont conclu que le parasite était le facteur étiologique et donnait lieu aux plaies granuleuses par l'intermédiaire des mouches domestiques. Voilà une étiologie exacte de cette affection jusqu'à ce jour discutée.

Ces auteurs ont affirmés aussi l'origine parasitaire de la péribronchite nodulaire qui est une larve du spiroptère de l'estomac du cheval.

Le travail de DESCAZEUX, présenté à la *Société centrale de Médecine Vétérinaire* par RAILLIET en 1915, décrit sous le nom de « *Summer sores* » au Brésil avec des gravures, vient renforcer et préciser d'une façon indéniable l'origine des plaies d'été et l'opinion de RAILLIET et HENRY.

DESCAZEUX a pu transformer expérimentalement une plaie ordinaire en une plaie granuleuse, en mettant des mouches parasitées sur une plaie pratiquée artificiellement au garrot.

L'examen du sang des animaux atteints ne lui a permis de déceler en aucun cas un microfilaire ni pendant le jour ni pendant la nuit

Comme animaux réfractaires il signale : les bovins, ovins et caprins, il assure avoir observé sur plusieurs chiens des plaies identiques aux plaies d'été des équidés.

PÉRARD et DESCAZEUX ont isolé à différentes reprises de nodules jeunes, la larve caractéristique de nématode logée dans les bronchioles qui occupent le centre de ces nodules. Cette larve est semblable à ce que l'on trouve dans les granulations des plaies d'été et aussi à ce que les auteurs ont trouvé dans la trompe et la tête de la mouche domestique et dans les tumeurs jeunes de l'estomac du cheval. D'ailleurs, l'étude des lésions gastriques par PETIT et GERMAIN, et la découverte de larve de nématode au sein d'un grand nombre de ces productions, ont confirmé le résultat.

LEWIS et SEDDON en Australie firent des expériences étendues

sur une affection de la peau appelée « *Equine granuloma* » ou « *Swamp cancer* » ce mal est considéré comme provoqué principalement par la sangsue en Floride comme ceci a été décrit par FISH. A l'examen du conjonctif, des paupières et du corps clignotant on voit de petits foyers nécrosés miliaires. Ils ont examiné le parasite trouvé fréquemment, ils croient à une larve du genre *Habronema*.

BULL en Australie prétend que la conjonctivite granuleuse était un état granuleux, elle peut être aussi un facteur dans l'augmentation et la gravité des plaies d'été.

En 1917, VAN SACEGHEM à la station de « Zambi » au Congo-belge, constate que les chevaux étaient mal infestés avec l'*habronema muscæ* et que les *Summer sores* (Plaies d'été) étaient également fréquentes.

Il trouva que des mouches infestées vivant au contact avec des précédentes abrasions dans la peau causaient l'infection avec la larve, cependant dans ses expériences la larve d'*habronema* n'était pas capable de pénétrer dans la peau d'un cheval comme l'avait suggéré RAILLIET. Quand il plaça les larves des mouches parasitées sur la peau d'un cheval elles moururent bientôt, alors que la même expérience faite sur une écorchure ou un ulcère laisse enfoncer la larve dans les tissus. Il a reproduit expérimentalement une plaie granuleuse sur une écorchure faite.

Cette affection ne se propage pas directement par les excréments, mais par une action propagatrice des mouches la preuve est donnée par une écorchure faite avec la première expérience dont celle-ci fut protégée avec un pansement. Ces deux écorchures furent pratiquées sur un cheval placé dans une écurie où la proportion des mouches parasitées étaient 20 %, la blessure protégée guérit d'une façon normale tandis que l'autre se transforma en une plaie d'été typique.

Cet auteur a observé aussi sur les chevaux atteints de plaies d'été une *conjonctivite granuleuse* et il a pu voir de petites nodules vermineux localisés notamment sur le corps clignotant,

dans ces granulations il a trouvé le même parasite que celui de la plaie d'été. Il tenta de produire une conjonctivite granuleuse expérimentale par les larves d'*habronème*, extraites des mouches, le corps clignotant fut parsemé de petits nodules vermineux que l'on pouvait facilement énucléer; le cheval présentait alors un prurit intense qui le portait à se gratter et à frotter sa tête continuellement.

BULL et HILL en Australie, ROUBAUD et DESCAZEUX en France (1918) ont montré que l'hôte intermédiaire d'*habronema muscæ* était la mouche domestique (*Musca domestica*), les deux premiers ont également montré que cette mouche est en même temps hôte intermédiaire de l'*hab. megastoma*.

En 1920, SPITZ, confirme la considération précédente en admettant comme autres causes prédisposantes le temps chaud, lourd et orageux il considère que « l'été est la saison des plaies granuleuses parce que c'est la saison où les mouches agent propagateur de la maladie sont fréquentes.

NIELSEN en 1924, au Danemark rapporta des études faites de la maladie signalée pour la première fois dans ce pays par J.-H. SELMER en 1902 à un meeting dans la « *Fyns veterinary Association* » ayant lieu à Odense, ce dernier décrivit à l'origine des ulcères sous le nom de « *Raadsaor* » mais bientôt lui appliqua le terme de *Summer sores*.

Enfin en 1925, TORRES a confirmé par des expériences précises que l'étiologie des plaies d'été et de la péribronchite nodulaire est la même et qu'il s'agit de l'*Habronema muscæ* (CARTER, ou *Hab. Megastoma*.

Il a provoqué des lésions caractéristiques de péribronchite nodulaire sur le cobaye, en mettant des larves d'*Habronema muscæ* sur la peau escharifiée, ou encore en faisant ingérer les larves par la cavité buccale, enfin en les introduisant dans les naseaux.

Il conclut que la voie de pénétration du parasite est soit la peau, soit la voie digestive ou respiratoire d'où ces larves déterminent de l'hébronémose cutanée, des lésions gastriques ou pulmonaires.

CHAPITRE PREMIER

OPINION DES AUTEURS AMÉRICAINS

En avril 1927, plusieurs vétérinaires américains (STANLEY, FREEBORN, HAST et HOWELL) ont publié dans le « *Journal of the American Medical Association* » un article rejetant l'idée de la théorie parasitaire des plaies d'été; deux de ces auteurs (HAST et HOWELL) spécialement intéressés à préciser l'étiologie de l'habronérose cutanée, ont poursuivi leurs travaux en juin 1927, en donnant un autre article niant complètement l'origine parasitaire. Nous allons exposer leur théorie et nous verrons ensuite, les critiques qu'il y a lieu de faire à leurs données.

A notre avis, ces auteurs n'ont pas poursuivi suffisamment la recherche de la larve d'habronème ou n'ont pas réussi à la voir; voilà l'analyse et la traduction de leur premier article.

« Depuis l'établissement du haras percheron du collège de Davis (CALIFORNIE), le *bursatee* typique (plaies d'été), rapporté par des classiques a été un problème se renouvelant régulièrement chaque année. A aucun moment, les chevaux du haras n'ont été infestés. Dans l'été 1919, Dr. F.-M. HAYES de la « *Veterinary Science Division* » dans une tentative pour établir les découvertes de RAILLIET réunit 65 mouches venant des plaies des chevaux infestés et les envoya à l'un des auteurs pour examiner, 50 de ces mouches furent disséquées mais aucune larve d'habronème ne put être trouvée. En été 1926, il fut noté que certains des chevaux résistaient très bien au mal alors que d'autres en étaient atteints; quelques chevaux dans la catégorie saine contractaient de petites plaies guérissant

dans une période normale et sans aucune autre complication.

Ceci avec les constatations faites en 1919, conduisirent les auteurs américains à *douter qu'un organisme spécifique en était la cause.*

Il est intéressant de noter, quoique la théorie parasitaire de l'habronérose soit généralement admise, que des investigations faites de quelques chevaux sont restées négatives.

Un cheval qui mourut et un autre qui fut abattu pendant le cours de l'expérimentation, furent spécialement examinés au point de vue de l'habronème, ce qui donna un résultat négatif. L'examen consistait dans la palpation des surfaces intérieures de l'estomac, pour mettre en évidence les nodules généralement décrits dans les ouvrages, comme étant causés par ce parasite ; un examen minutieux des parois et de leur contenu pour la présence des nématodes. La grandeur de parasite rendait cette méthode d'examen suffisante ; comme tout résultat était négatif, les auteurs firent des cultures : les excréments de chevaux fortement parasités, après être restés douze heures à la température à 37°, furent examinés au microscope, et une fois de plus les résultats furent négatifs.

En résumé disent les auteurs américains il y a une croyance généralement acceptée que les plaies d'été sont causées par la présence des larves de ce genre *Habronema*, dont les adultes sont parasites de l'estomac des équidés.

Un doute a existé pendant plusieurs années : que cette explication était exacte parce que les poulains et les yearlings sont rarement infestés ; même parmi les chevaux plus âgés, tenus dans les conditions similaires, tous ne deviennent pas affectés. Certains chevaux échappent tandis que d'autres sont affectés chaque été.

A l'Université de Californie de Davis les *bursatee* se produisent chaque année, dans l'absence complète d'*Habronema*.

Les nématodes rencontrés dans les lésions de *bursatee* ne seraient qu'accidentels ; ils ne sont pas les agents étiologiques. Cette notion élimine donc la théorie parasitaire de cette affection.

Une nouvelle hypothèse sur l'étiologie des plaies d'été doit se faire jour, les auteurs américains espèrent pouvoir la présenter.

Le deuxième article de HOWEL et HAST présente les faits suivants :

« Une prédisposition à la sensibilité, l'irritation affectant l'épithélium de la peau de certains chevaux et résultant d'une altération pathologique plus ou moins étendue pendant certaines saisons de l'année, a été observée dans diverses parties du monde ».

« Le mal existe en France, car des importateurs de percherons ont déclaré que des étalons de France ont été trouvés infestés ».

Quand ils parlent de l'étiologie de la maladie, ils déclarent :

« Il est également difficile d'expliquer pourquoi dans les régions tempérées comme New-York, le mal persistera pendant des années sur un cheval dans une écurie, et respectera le second cheval du même attelage quoique journellement nettoyés avec la même brosse et la même étrille et visités par les mêmes mouches... »

Quant à la transmission des larves d'*Habronema* par les mouches ils disent :

« Il n'y a aucun désir de notre part de montrer que les larves d'*habronème* ne peuvent pas causer certaines lésions chez les chevaux, telles que la conjonctivite, un état granuleux du fourreau comme l'a apporté BULL en Australie, elles peuvent aussi être un facteur dans l'augmentation de gravité des plaies d'été, sans être en aucune manière un facteur primaire de leur origine ».

Ensuite s'appuyant sur les travaux de la ferme d'élevage de l'Université pour montrer la transmission de cette affection par l'hérédité sur les chevaux percherons importés de France ils démontrent :

La race percheronne est la seule où les « summer sores » (plaies d'été) se sont manifestés.

Le groupe de fondation des percherons fut acheté en mai 1916

à la *Paicines Rauch Company* à Paicines (Californie), laquelle, très peu de temps après avait un haras complet. Il consistait en 5 pouliches de 2 ans et 2 pouliches d'un an et de l'étalon *Fernand* 72763 (5262). Les 7 pouliches avaient pour père *Fernand*.

Celles nées en 1914 étaient *Fernande of Paicines* 112093, *Paule of Paicines* 111453, *Ferrette of Paicines* 111454, *Ferlotte of Paicines* 111452, et *Pauvine of Paicines* 111451.

Les deux nées en 1915 étaient *Fernand's Luceile* 122864 et *Fernand's Lottie*, 122865. Une brève histoire de chacun de ces animaux avec leur achat original suit.

La jument *Pauvane of Paicines* était une sœur *Fernand's Luceile* elle avait comme père *Fernand* et comme mère *Luceile*, elle développa des plaies d'été les plus étendues (*Summer sores*) de tous les animaux de la ferme Universitaire. Elle fut abattue le 21 juin 1921 à cause de ses larges plaies incurables généralisées. Elle produisit 2 poulains : une pouliche *Silverleaf* 154813, née en 1919 développa des *summer sores*, elle était venue d'*Aiglone* 121004, un étalon acheté en 1917. En raison de l'affection par des plaies d'été on ne désira pas la garder comme jument de reproduction et elle fut vendue sans papier d'origine. L'acheteur connaissait complètement son état, dit qu'il l'emmènerait sur la région cotière où le climat était froid pendant les mois d'été, et qu'il était sûr que la pouliche ne montrerait pas d'éruption de la peau. Deux ans après, il rapporta que la jument était devenue si fortement infestée qu'elle fut abattue.

La jument *Pauvane of Paicines* fut couverte une seconde fois, par *Aiglone* et produisit un poulain entier, en 1921. Il fut castré et vendu à 3 ans, il ne montra pas le mal.

Ferlotte of Paicines était par *Fernand* et *Lottie* 32951 et se trouva ainsi une sœur de *Fernand's Lottie* la jument qui avait des *summer sores* et dont tous les produits avaient le défaut. *Ferlotte of Paicines* ne montra jamais le mal. Elle fut couverte 2 fois par *Aiglone* et produisit 2 étalons, l'un en 1919, l'autre

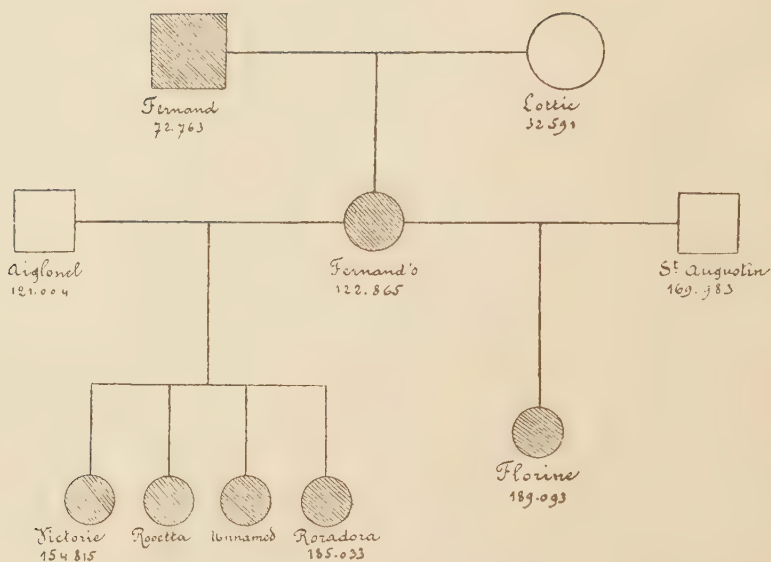


FIG. 1. — Une diagramme montre l'histoire de la famille de *Fernand's Lottie*. Les carrés désignent les étalons et les cercles les juments. Les hachures indiquent les animaux examinés par les auteurs et qui montraient des symptômes cliniques de *Summer sores*. Le nom de l'animal est donné et les chiffres correspondent au numéro d'enregistrement de l'animal dans la société percheronne d'Amérique.

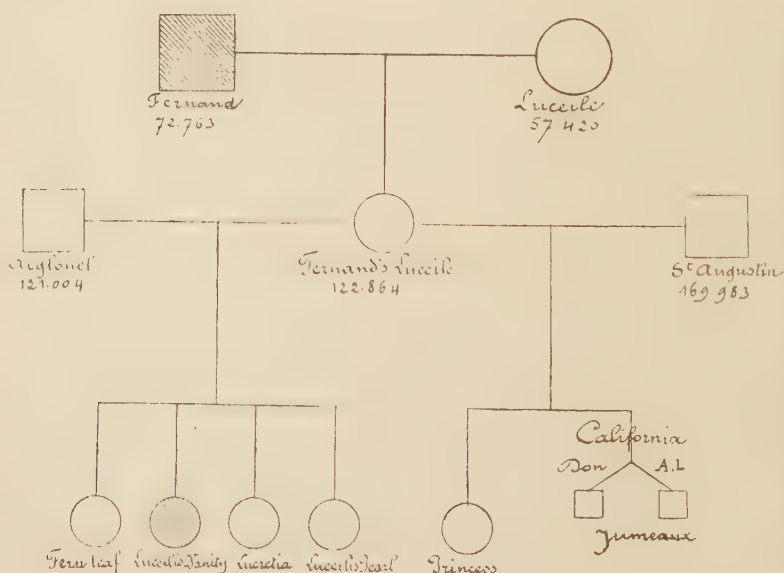


FIG. 2. — Un diagramme analogue au précédent montrant l'histoire de la famille *Fernand's Luceile*. »

en 1920. Ces deux poulains furent castrés et aucun des deux ne montra jamais l'apparence du mal. *Ferlotte of Paicines* mourut le 29 avril 1921 d'une métrite consécutive à un avortement.

Paule of Paicines était fille d'une jument nommée *Paicines Pink* 56094. 4 poulains furent produits par *Paule of Paicines*, 3 d'entre eux avaient été donnés par *Aiglonel*. L'un avait pour père un étalon « *Shire* » pur-sang (saillie accidentelle), aucun de ces animaux n'a paru être affecté par des *summer sores*. Cette jument mourut le 3 mars 1924 d'hémorragies internes consécutives à la parturition.

La pouliche *Fernante of Paicines* mourut le 2 juin 1916 de coliques vermineuses (*Strongylose*).

Ferette of Paicines était employée pour les travaux de la ferme universitaire. Elle fut saillie seulement une fois et produisit un étalon en 1919, ce poulain fut castré et vendu comme cheval de travail en 1922. Il a été impossible d'avoir aucune trace de cet animal et son état n'a pas été connu. Il ne montra aucun défaut épithélial jusqu'à 3 ans lorsqu'il fut vendu.

Les deux juments : *Fernand's Luceile* et *Fernand's Lottie* avec leurs produits forment la base de la plupart des investigations sur le bursatee.

La fig. 1 montre que l'étalon *Fernand* (étalon ayant des plaies d'été), fut accouplé à *Lottie* et produisit *Fernand's Lottie* une jument qui eut des *Summer sores* se développant instantanément sur toutes les parties du corps. Les renseignements ne peuvent pas montrer que *Lottie* ait jamais eu de *Summer sores* ; elle peut avoir ou ne pas avoir été infestée.

Fernand's Lottie fut couverte 4 fois par *Aiglonel* et produisit 4 pouliches. Toutes ces dernières pouliches eurent des *Summer sores*. Elle fut couverte une 5^{me} fois par *St Augustin* 169983 un étalon d'origine entièrement différente acheté en 1922, elle produisit encore une pouliche qui eut le mal. »

La figure 2 montre les différentes opérations de reproduction accomplies avec la jument *Fernand's Luceile*. Cette jument fut saillie par *Aiglonel* et elle produisit aussi 4 pouliches comme le fit

Fernand's Lottie. L'une d'elle *Vanity* eut des *Summer sores*, les 3 autres furent exemptes de tout symptôme clinique de l'affection. *Fernand's Luceile* fut couverte par *St Augustin* et donna naissance à une 5^{me} pouliche *Princess* : qui n'eut pas la maladie. Couverte encore par le même étalon elle produisit deux étalons jumeaux le 10 mars 1926. Les jumeaux n'étant pas assez âgés pour savoir si oui ou non ils développeraient les « *Summer sores* ».

Les produits de *Fernand's Luceile* ont été gardés à la ferme de l'Université excepté *Lucretia*. Elle fut vendue le 10 janvier 1925 à un éleveur percheron de la vallée du Sacramento se tenant à environ 20 miles de Davis. La jument a été observée plusieurs fois par un des auteurs (C. L. H.) depuis qu'elle a été vendue elle ne montra aucune trace de *Summer sores*.

Dans la discussion des diagrammes on lit :

« Les diagrammes ci-dessus montrent qu'en dépit des races variées de pur-sang et aussi des chevaux croisés et des mules qui ont été maintenues sur la ferme Universitaire depuis son établissement en 1916, seul le lot de percheron acheté en 1916 et leurs produits ont montré la présence des « *Summer Sores* » (*Plaies d'été*)...

La seule explication que nous ayons à offrir pour la manifestation sélective de ce mal à la ferme de l'Université est que ; la seule cause primaire est un caractère ancestral produit par un facteur héréditaire dans la race percheronne. »

« Le facteur des plaies d'été est dominant dans la race percheronne. »

Un peu plus loin à la fin de l'article dans un résumé que les auteurs font de leurs données on voit :

« Le facteur étiologique des plaies d'été est un facteur génétique, les observations ont été faites par les chercheurs pour rendre substantiel cette hypothèse. Nous n'avons pas assez de données suffisantes pour donner l'explication génétique scientifique de l'exacte nature de la transmission du mal ».

CHAPITRE DEUXIÈME

CRITIQUES

Les auteurs au commencement de leur article prouvent que les lésions de plaie d'été n'ont jamais été rencontrées chez tous les chevaux d'une même écurie, alors que les classiques le sont de tout temps remarquées; ces auteurs ont oublié de signaler que pour qu'une mouche puisse infester une plaie, il est nécessaire que cette plaie existe, si le cheval ne présente aucune porte d'entrée, les plaies ne pourront pas se faire. Les classiques ont sévèrement insisté sur ce point que les larves d'habronème placées sur la peau sont complètement inactives.

Pour en revenir à la question des plaies sélectives sur certains individus et pas sur d'autres, nous relatons :

Bien souvent dans les écuries infestées des parasites ectodermiques tels les poux et les puces, malgré la rapidité avec laquelle la propagation et pour ainsi dire la contamination des poux et malgré leur déplacement rapide, certains chevaux restent complètement réfractaires aux parasites alors que leurs voisins immédiats en sont atteints.

Evidemment pour expliquer ce phénomène d'une manière scientifique on est obligé d'admettre qu'un tropisme immunisant existe dans la peau de ces sujets réfractaires qui les rend insensibles en face des parasites.

Les piqûres des moustiques ne font rien chez une personne alors qu'elles peuvent causer de vives irritations chez d'autres. Les punaises des lits et le morpion agissent de la même manière. D'autre part sur une même personne, ces parasites montrent

une faculté élective pour certains organes. Cet ectodermotropisme joue un rôle prépondérant vis-à-vis des parasites : nous avons assez souvent constaté que dans une maison où les punaises existaient depuis fort longtemps, une personne se montrait vivement touchée par leurs piqûres, alors qu'une autre personne se montrait complètement insensible. Expliquera-t-on cetropisme par l'existence des pigments cutanés ou par d'autres substances immunisatrices? toujours est-il qu'elles provoquent une immunité naturelle en certaines circonstances.

Pour expliquer la prédominance des plaies habronémiques sur certains chevaux on peut très bien appliquer la théorie précédente, car il se peut que le même facteur immunisant entre dans l'organisme de ces chevaux vis-à-vis de larves d'habronème. D'autre part, on sait aussi qu'il y a des chevaux qui sont plus sensibles que d'autres aux piqûres des mouches. Par contre, il en existe des quantités dont les plaies se cicatrisent avec une rapidité incroyable qui ne laisse pas aux mouches, le temps nécessaire pour déposer les larves.

Les auteurs américains déclarent avoir fait plusieurs dissections de mouches vraisemblablement infestées par les larves; or, à ce point de vue nous signalons que la recherche des larves dans les plaies d'été constitue de vrais problèmes ayant des difficultés à résoudre car, en effet, le mode de pénétration des embryons se fait par la voie digestive et c'est exclusivement au niveau des reins et surtout dans les tubes de malpighis que le parasite complète les diverses phases de sa transformation, d'un autre côté, on sait que chez une mouche donnée les larves peuvent mourir dans ces dits tubes comme l'a montré HILL et que ce parasite n'évolue pas, avec la même rapidité chez toutes les mouches, des auteurs spécialisés dans la matière ont montré que les embryons d'habronème, au bout de 20 jours, peuvent ne pas dépasser le stade initial, ce n'est que très tardivement que la larve quitte les tubes malpighiens pour se libérer dans la cavité générale, gagner le thorax et aller se placer dans la trompe de la mouche.

Elle gagne ensuite la partie distale de la trompe connue sous le nom de *Rostellum*, finalement dans la cavité paraglossique.

L'échappement de larves se fait par déchirure d'une mince membrane, elle peut se produire mécaniquement au cours de l'action même de la trompe pendant la succion qui d'après DESCAZEUX peut être indépendante des mouvements de la trompe lorsque la mouche prend sa nourriture.

D'après ce qui vient d'être dit, on se rend bien compte de la difficulté qui existe pour rechercher cette larve dans les tubes malpighiens, organes si minuscules constituant l'appareil excréteur de la mouche. C'est pourquoi, il était nécessaire que ces auteurs expliquent leur technique de dissection et surtout les organes disséqués. A notre avis, ici, comme dans une plaie, ne pouvant pas trouver le parasite, ils en ont profité par émettre une contre théorie.

Lorsqu'ils expliquent leurs investigations ils ajoutent : « en été 1919, nous avons trouvé intéressant de signaler que certains chevaux résistent très bien, alors que d'autres sont très atteints; et si par hasard un cheval de la catégorie saine contractait de petites plaies, guérissaient normalement et sans aucune complication.

Or, nous avons bien expliqué ce que s'était l'ectodermotropisme pour démontrer d'une manière suffisante cette faculté cicatrisante due aux cytopoiétines diverses trouvées dans l'organisme des grands blessés.

Dans les recherches qu'ils ont fait pour trouver la larve, dans les lésions cutanées, les mêmes difficultés les ont obligé de dire que cette plaie n'a aucune larve.

A ce propos comme nous l'a enseigné le professeur Henry on sait que des erreurs sont possibles : presque tous les chercheurs font des coupes de vieux nodules. Nous savons qu'à la longue une calcification se produit dans ces nodules. Ce n'est que sur les nodules très jeunes, les nodules qui viennent de se former que l'on doit pratiquer des coupes histologiques, autrement les amas leucocytaires englobent le parasite qui ne tarde pas

à se résorber, ici nous répétons encore la même chose, dans ces recherches, il était nécessaire que les auteurs américains indiquent la nature et l'âge des nodules examinés.

D'autre part, chaque fois qu'ils ont trouvés des larves, ils signalent qu'elles sont accidentelles et ne peuvent pas être agent étiologique du mal. A notre avis, cette manière de juger les choses est la meilleure car elle amène tout l'intérêt du côté de celui qui juge pour laisser complètement la vérité dans l'obscurité. Pour prouver que l'habronème est bien l'agent étiologique de cette affection et que le rôle de la mouche est très important dans sa transmission, nous acceptons pour un instant la théorie héréditaire de nos confrères : étant donné que cette propriété est transmise de père en fils pourquoi le mal doit donc exister seulement en été, et surtout pendant des années où les causes telluriques sont favorables pour le développement des mouches, en effet, il est prouvé que dans les années humides et chaudes les plaies d'été sont beaucoup plus fréquentes que dans les autres années : les mouches excitant, les chevaux qui parviennent facilement à se faire une légère égratignure avec un peu de suintement qui attire les mouches, celles-ci très avides de la sérosité organique y déposent les larves. Les opinions des différents auteurs viennent à notre appui pour prouver que la larve d'habronème est bien l'agent de la maladie. Si comme disent ces auteurs l'hérédité en est l'agent causal, pourquoi n'existerait-elle pas en hiver ; d'après eux les causes qui interviennent dans la formation de l'habronémose cutanée est organique et de nature interne par conséquent indépendante de tous phénomènes extérieurs ; elles devraient donc exister chez tous les chevaux en toutes saisons et surtout toutes les races non seulement en été et particulièrement sur la race percheronne. Dans la dernière partie du deuxième article se basant sur le passage de certains défauts naturels par l'hérédité ils déclarent : que c'est bien l'étalon percheron, *Fernaud* 72.763 qui a transmis cette moindre résistance à ses générations : dans la première, en s'accouplant

avec la jument *Lottie* 32951, il donna naissance à 6 produits à plaies d'été, le même étalon dans sa deuxième génération en s'accouplant avec la jument *Luceile* 57420 ne donna qu'un seul produit à l'habronémose. Si c'est l'étalon, l'auteur de cette transmission, il aurait fallu pour que cette expérience soit bonne qu'au moins parmi les 8 produits de la deuxième lignée de Fernaud 3 ou 4 présentent la plaie d'été. La comparaison des deux diagrammes montre d'une manière indéniable la différence qui existe entre les deux productions en ce qui concerne les plaies d'été.

L'existence d'un seul sujet dans la deuxième génération est accidentelle elle ne pourrait être expliquée autrement que par la coïncidence. Dans la description que ces auteurs font des diagrammes on lit : «... *seul le lot de percheron acheté en 1916 et leurs produits ont montré la présence des plaies d'été* ». Un peu plus loin on voit . «... la cause primitive (des plaies d'été) est un caractère ancestral produit par un facteur héréditaire dans la race particulière des percherons ».

La lecture de ces passages révèle le point de vue particulier de nos auteurs qui visent l'importation de la race percheronne en Amérique.

Dans d'autres passages pour expliquer aux importateurs que le mal existe en FRANCE, ils écrivent : « le mal existe en FRANCE car les importateurs percherons ont déclaré à un des auteurs que les étalons importés de France ont été trouvés infestés ».

Ceci aurait pour résultat de limiter et même, de léser cette importation.

En tout cas l'expérience de ces auteurs en ce qui concerne l'étiologie de la plaie d'été ne se montrant pas suffisante pour affirmer la théorie génétique. Nous déclarons avec la très grande majorité des auteurs que la larve d'habronème est bien l'agent étiologique des plaies d'été et la mouche domestique son facteur de transmission.

TECHNIQUE A EMPLOYER POUR LA RECHERCHE D'HABRONÈMES

La recherche du parasite est extrêmement difficile et très minutieuse ; en effet, c'est un jeu de patience et il exige plusieurs préparations.

En général, les larves sont difficiles à voir à cause de leur inclusion dans les tissus fibro-calcaires, et d'autre part, l'absence totale de réactif chimique qui puisse pénétrer et dissocier, la substance caséo-calcaire des granulations habronémiques augmente la difficulté.

C'est ainsi que chaque auteur a employé une méthode différente pour la recherche du parasite, et certains, ne pouvant pas atteindre le parasite dans son repaire, admettent que la larve est introuvable ou qu'elle n'est pas l'agent causal de l'affection ; partant de cette idée les auteurs américains ont réussi à nier l'origine habronémique du mal et ont émis la théorie héréditaire, ceci comme nous l'avons vu à un double point de vue : pour critiquer la théorie française, puis pour empêcher l'importation de la race percheronne. C'est ainsi que nous avons montré dans le chapitre précédent leur opinion et nous avons discuté leur hypothèse.

Dans cette affection la chose capitale à remarquer est une éosinophilie très intense, les cellules migratrices se groupent autour du parasite ; beaucoup succombent dans la lutte et leurs débris plus ou moins dégénérés forment autour une coque qui peu à peu se calcifie ; la larve entre alors dans la vie ralentie emprisonnée au sein des nodules, elle ne joue plus qu'un rôle purement passif et son développement est toujours arrêté au troisième stade, elle peut persister plus ou moins longtemps en cet état et finir par se résorber, la logette alors est trouvée vide au sein des nodules ; d'où le point capital : *attaquer toujours les nodules jeunes*, car dans les préparations faites avec

des vieilles tumeurs, on note la présence des graines dûes à la vie ralentie des nématodes; et ils déterminent une réaction phagocytaire intense; pour cela on doit mettre le parasite en évidence dans les plaies récentes et particulièrement aux bourgeons fongueux et aux villosités qui les recouvrent, avant que le processus rationnel n'ait abouti à la phagocytose (ce qui est rare et l'exception d'après DESCARZEAUX), que l'on place sur une lame; aussitôt on recouvre d'une autre lame, puis on exerce une pression constante et progressive. Il suffit alors de remplacer une des deux lames par une lamelle et d'examiner au microscope, à un moyen grossissement; le parasite se montre sous la forme d'un filament transparent, le plus souvent replié, en anse qui disparaît dans les points opaques de la préparation ou émerge en d'autres endroits.

La recherche du parasite peut s'effectuer soit sur le sujet vivant, soit à l'autopsie.

Sur le sujet vivant :

1^o Dans les plaies habronémiques;

2^o Chez les porteurs des parasites au moyen des examens coprologiques et des coprocultures.

A l'autopsie : Dans les poumons lors des lésions de péri-bronchite nodulaire; ou dans les tumeurs gastriques.

1. — Recherche du parasite dans les lésions de l'habronémose cutanée

Règle générale : on doit chercher le parasite dans les tumeurs récentes provoquées par les plaies d'été; attaquer toujours le bord de la plaie où les mouches viennent se poser; choisir de préférence les nodules n'ayant pas encore subi la dégénérescence caséo-calcaire. Avec le bistouri sectionner la néoformation formée dans les tissus fibreux blanchâtres; à l'aide de la pince chercher les granulations enkystées et puis les tubercules faciles à dissocier. (Ceux qui sont formés d'un bloc caséeux durci étant vides de parasite). Mettre ces granulations sur une lame et diluer dans une solution hydro-alcoolique d'acide picrique :

Alcool à 90°	50
Acide picrique	10
Eau distillée	950

Le parasite se présente alors sur une longueur de 2 millimètres, largeur 45 à 50 millimètres; corps cylindrique filiforme terminé postérieurement par une pointe mousse garnie de piquants, replié à son extrémité. Au bout de vingt-cinq minutes au contact avec l'acide picrique la filaire devient immobile, les éléments de la queue se colorent en jaune, le corps se rétrécit et se replie sur lui-même. Après une demi-heure la coloration envahit toute la partie striée; la partie granulée est devenue plus épaisse et la filaire paraît inerte. D'après HUGUIER l'acide picrique a intoxiqué le parasite.

La recherche du parasite peut se faire par la coloration du Giemsa d'après la technique de PHÉLOUKIS et KNITHAKIS. Le produit pathologique, reconnu parasité sera porté dans une solution de Giemsa au 1/20. Le parasite se détachant des tissus qui l'emprisonnent se met à nager dans le colorant; on distingue les mouvements à la loupe et même à l'œil nu.

On peut prendre aussi les fragments d'une tumeur récente; les fixer au formol picro-acétique; sur une coupe colorée à hématoxyline et à l'éosine, la masse de la tumeur se montre fixée dans le tissu conjonctif à grosses travées orientées suivant différentes directions.

Si le résultat est négatif on se base sur l'examen hématologique des animaux parasités :

On fait une prise de sang par une piqûre de la plaie suivie des éléments de dissection, par agitation à l'air, fixer à l'alcool et l'éther, colorer à hématoxyline éosine triacide, puis l'examiner à l'immersion; on constate alors des globules blancs, en déplaçant la lame toujours dans le même sens, jusqu'à 100 leucocytes de toutes espèces et on note la proportion d'éosinophile rencontrée. L'éosinophilie révèle d'une façon certaine l'existence des parasites. MONNIER a trouvé sur 5 chevaux examinés une éosinophilie qui atteint 16 % (la formule leucocytaire

normale d'après DUREAUX chez le cheval donne 4 à 6 %.

L'examen complet du ver s'effectue par la dissection des nodules non calcifiés sous le microscope, au moyen de fines aiguilles dans une solution d'acide chlorhydrique 2 ‰. Il y a intérêt de laisser les nodules en contact d'une solution d'acide chlorhydrique à 5 ‰ pendant quatre ou cinq jours.

L'examen microscopique des mouches parasitées qui viennent se poser à la périphérie des plaies après la dissection montre la découverte au niveau de la trompe de certaines d'entre elles d'un parasite identique à celui que l'on trouve dans les plaies granuleuses. L'examen de plusieurs mouches a donné toujours un résultat positif dans la proportion de 40 %.

Recherche du nématode chez la mouche domestique (Musca domestica) : Des mouches prises au piège, aux bords de la plaie ou à proximité du fumier, sont décapitées vivantes et leur tête écrasée entre deux lames. Dans le liquide salivaire sanguinolent qui en sort, on voit les larves nager vivement.

II. — L'examen coprologique pour dépister les porteurs de parasite.

Au point de vue de la prophylaxie il est intéressant de connaître les animaux porteurs d'habronèmes, cela pour les traiter dès le début et les débarrasser aussi hâtivement que possible.

Pour la découverte du parasite on s'adresse à une petite quantité d'excréments que l'on met dans un verre conique en employant un des 4 procédés suivants :

- 1^o Méthode par la dilution;
- 2^o Méthode par filtration et sédimentation;
- 3^o Méthode par des liquides denses;
- 4^o Coproculture;

1^o *Méthode par la dilution* : recueillir les excréments du sujet à examiner, les mettre dans un verre, diluer dans l'eau physiologique et agiter avec un agitateur. On prend une goutte

de ce liquide que l'on examine entre lame et lamelle au microscope.

2° *Méthode par filtration et sédimentation* : diluer les crottins dans l'eau physiologique puis filtrer sur la gaze, examiner le produit de filtrage au microscope.

MARTIN choisit cette méthode en passant la dilution sur un tamis de 1 à 2 millimètres de diamètre qui retient les parasites non digérés et il examine le liquide. Dans ce cas on peut voir le parasite mesurant de 70 à 100 μ de longueur sur 5 à 7 μ de largeur, le corps est atténué vers le tiers postérieur et se termine par une queue pointue et repliée en avant.

3° *Méthode par des liquides denses* : diluer les excréments dans l'eau, ajouter une solution concentrée de chlorure de sodium, puis chercher les larves avec une piquette au fond de cette solution.

4° *Coproculture* : on peut faire facilement une coproculture en laissant les crottins légèrement humides dans un verre à la température du laboratoire, de cette manière après trois ou quatre jours les œufs contenus dans les diverses parties éclosent sous l'action de l'humidité et la température et les larves viennent à la surface.

D'après ROUBEAU et DESCAZEUX le premier stade des œufs embryonné commence dès le deuxième jour, on trouve des larves des embryons vivants dépouillés de leur coque. Leur forme est cylindrique : la tête est arrondie et pourvue d'un aiguillon. L'extrémité postérieure est effilée : longueur 107 à 110 μ ; largeur 7 à 10 μ .

Ainsi l'enrichissement des excréments des animaux porteurs de plaies d'été permet de rencontrer assez fréquemment la forme embryonnaire de l'*Habronema* : chose qui n'a pas attiré l'attention des auteurs américains.

Il ne faut pas oublier que les fumiers de vingt-quatre heures, au moment de leur extraction ne renferme pas de larves visibles (ROUBAUD).

III. — Examen post-mortem de l'estomac en vue de la recherche des parasites.

Nous savons que chaque espèce a un habitat particulier, donc pour la recherche de ces parasites il est intéressant de les signaler : *H. megastomum* vit dans les cavités nodulaires de la paroi de l'estomac des équidés, tandis que *H. muscæ* vit le plus souvent avec la tête ou corps enfoncés dans les glandes gastriques chez le cheval, mulet et l'âne. A l'autopsie des chevaux parasités nous en trouvons toujours un certain nombre en liberté dans la masse alimentaire. *H. microstomum* a le même habitat qu'*H. muscæ*.

L'ESTOMAC. — Cet examen consiste à prendre l'estomac, le vider, faire couler légèrement et lentement de l'eau dans un verre, on peut utiliser un tamis passoire, ou tamis constitué par une lame de gaze.

On peut racler également la muqueuse stomacale, diluer le produit de raclage dans une solution d'eau salée, laisser décantier et regarder à la lumière.

HODGKINGS a obtenu des résultats par un grand lavage de l'estomac après une période de diète et barbotage de vingt-quatre à trente-six heures avec une quinzaine de litres d'eau chaude, il dit que les larves se trouvent dans les dernières parties qui s'écoulent du siphonnage du contenu stomacal.

IV. — Examen du poumon pour la recherche du parasite et diagnostic différentiel avec les lésions morveuses.

Il est très important de connaître ces lésions à cause de leur ressemblance avec la morve. C'est un point capital au point de vue de l'inspection des viandes.

L'infiltration, la tuméfaction et l'altération des ganglions bronchiques sont les signes les plus précieux qui accompagnent la morve.

Les tubercules morveux débutent par une tache échyмотique au niveau de laquelle le microscope montre un foyer de pneumonie fibro-hémorragique, les alvéoles au centre de ce foyer ne tardent pas à être envahies, les leucocytes donnent à ce centre une couleur gris blanchâtre, tandis que la péribronchite conserve toujours la teinte primitive; et d'ailleurs dans celle-ci le pus des nodules occupant la lumière de la bronche est toujours plus abondant que dans les nodules morveux, le centre de ces tubercules n'est pas liquéfié, les alvéoles ont conservé leur vitalité, et lors de la section il ne peut sécréter qu'une sérosité peu abondante rendue blanchâtre par l'adjonction des globules blancs.

Dans les nodules de la péribronchite, l'alvéole est secondaire et coexiste toujours avec un exsudat bronchique purulent caséeux ou caséo-calcaire.

La multiplicité des foyers purulents ou caséeux sur la coupe montre l'origine bronchique de la lésion.

Les lésions de la péribronchite sont dues à une larve de nématode de genre *Habronema*. On rencontre toujours un grand nombre de nodules dans le même poumon, situés à l'intérieur du parenchyme pulmonaire ou disposés sous la plèvre. Ils sont nettement perçus en passant légèrement la main à la surface du poumon on a une sensation de nodules fibreux, résistants enchassés dans les tissus pulmonaires. Ces nodules sont formés d'une masse élastique avec un noyau central dur et résistant attaché au poumon. La caractéristique de ces lésions est qu'ils s'énucléent assez facilement.

Sur la coupe, le centre de ces nodules est constitué par une bronche épaisse et indurée les nodules volumineux montrent de nombreuses cavités remplies de pus ou de matières dégénérées.

Ces nodules ont des formes variables : allongées, arrondies ou irrégulières de la grosseur d'un pois à une noisette quelquefois d'une noix (les tubercules morveux arrivent rarement à ce volume), de couleur grisâtre et sont à divers stades d'évo-

lution alors que ceux de la morve sont tous au même stade de développement.

Ces altérations ont pour origine une irritation violente des terminaisons bronchiques qui correspondent aux lésions décrites par DIECHERHOFF, en 1879 sous le nom de « péribronchite nodulaire multiple ».

En écrasant un de ces nodules on peut bien se rendre compte qu'il ne s'agit pas de la morve, car ils se montrent formés d'une coque fibreuse, épaisse de deux à trois millimètres laquelle renferme un noyau de nature fibro-calcaire sans adhérence à la paroi, et une simple pression fait jaillir le contenu.

La manière la plus précise et la plus méthodique pour écarter la morve est l'inoculation de contenu de quelques nodosités dilués dans l'eau distillée stérilisée, dans le péritoine d'un cobaye mâle qui présentera le signe de *Strautz* s'il s'agit de la morve.

La recherche du parasite est le meilleur moyen pour écarter la morve ce qui demande un temps plus court, par le procédé de PÉRAUD et DESCAZEUX.

Il suffit d'ouvrir avec de fins ciseaux la petite bronche qui s'enfonce dans la tumeur en la suivant dans toutes ses ramifications, on y trouve des lésions jeunes, les larves suivantes identiques à celles que l'on trouve dans les lésions et les granulations de l'habronémose cutanée et semblable aussi à celles trouvées par les auteurs dans la trompe de la mouche domestique, et les tumeurs jeunes de l'estomac du cheval qui sont dues à l'*habronema megastoma* ou *habronema muscar*.

Au point de vue de l'inspection des viandes il est facile de distinguer les tubercules bacillaires et pseudo-bacillaires filariens. On peut s'adresser à l'examen des viscères et la viande, si le parasite n'a pas d'autres lieux d'élection que la peau et le poumon, la saisie de ce dernier s'impose seulement, si au contraire on trouve une généralisation musculaire et viscérale la saisie totale.

ETIOLOGIE

Comme causes prédisposantes de l'habronémose cutanée il faut citer en premier lieu la chaleur insupportable et l'humidité de l'été; c'est une raison pour laquelle on constate ce mal dans les pays à climat chaud et humide.

La cause déterminante de cette affection, confirmée par les expériences est la larve d'*Habronème* dont l'agent vecteur est la mouche domestique.

D'après tout ce que nous venons de dire l'habronémose cutanée résulte de la pénétration au niveau des plaies ordinaires, des larves d'habronèmes appartenant aux espèces :

Habronema megastomum,

Habronema muscæ,

Le rôle d'*Habronema microstomum* n'est pas encore bien déterminé; mais nous croyons qu'il peut en être aussi la cause.

DESCAZEUX, ayant placé des mouches parasitées sur une plaie pratiquée au garrot d'un cheval, a vu les larves, à la sortie de trompe des mouches, s'enfoncer dans la plaie; celle-ci a pris bientôt les caractères d'une plaie d'été; mais huit jours après l'infestation la plaie rétrocedait et reprenait la voie de la cicatrisation. Cette régression à l'état normal a été attribuée à une insuffisance du pouvoir d'infestation et à un trop petit nombre de parasites; avec un temps d'action trop court pour que ceux-ci produisent leur effet habituel.

Pour qu'une plaie se complique d'habronémose il est indispensable qu'il y ait un apport massif et continu de larves dans un temps plus ou moins prolongé, c'est pourquoi au commencement de la saison chaude, où il y a une forte proportion des mouches qui se posent sur la plaie en incrustant les larves en quantités considérables d'une manière continue, la plaie granuleuse est plus fréquente.

VAN SACEGHEM, à la station de Zamai, au Congo-belge, a con-

firmé ce résultat en infestant directement une plaie par les larves mûres de l'*Habronème*.

Le parasite ne peut pénétrer directement dans la peau, contrairement à ce que disent certains auteurs, par conséquent les plaies d'été d'emblée n'existent pas, cependant si dans certains cas on les observe, cela tient à une lésion insignifiante mais encore suffisante pour la pénétration des larves d'*habronème*; ou encore à une lésion préexistante de l'*habronémose* cutanée de l'année précédente dont par suite de la saison froide les larves ont pris une vie latente et ralentie pour reprendre leur activité pendant l'été.

Le cycle du parasite. — Les nodules de la paroi stomacale sont le siège des *habronèmes*, ces tumeurs sont situées dans le tissu sous-muqueux et se présentent sous la forme de nodules aplatis ou hémisphériques, arrondis ou ovalaires. Elles communiquent entre elles et s'ouvrent dans l'estomac; l'intérieur de ces tumeurs est rempli d'une matière caséiforme jaunâtre dans laquelle on peut trouver l'*Habronème*. Les embryons de ces parasites rejetés avec les excréments pénètrent dans la larve de la mouche qui vit dans les fumiers du cheval, y évoluent et arrivent à l'état de pupes et insectes parfaits que l'on trouve à la fin de leur développement dans la trompe, la tête et le corps de la mouche. L'infestation peut se faire chez le cheval soit par l'ingestion de mouches mortes ou vivantes, soit avec les aliments ou les eaux de boissons, ou par pénétration directe des larves déposées par la mouche au niveau des lèvres arrivant dans l'estomac et le cycle commence.

Si la mouche dépose les larves mûres au niveau des plaies elles peuvent transformer celles-ci en une plaie granuleuse.

Lorsque les larves sont déposées au niveau des naseaux elles gagnent la voie respiratoire, atteignent le parenchyme pulmonaire et s'enkystent en provoquant une inflammation périphérique du poumon et des fines bronches.

En effet, la péribronchite nodulaire apparaît comme étant une complication de l'*habronémose* cutanée.

Nous pensons que l'affection cutanée d'origine habronémique et la péribronchite nodulaire sont dûes à un seul parasite qui a pour hôte intermédiaire la mouche domestique (*Musca domestica*) et que ces lésions pulmonaires coïncident toujours avec des plaies d'été, car il n'est pas rare de voir en autopsie des lésions de péribronchite nodulaire chez les chevaux ayant eu au cours de leur existence des lésions de dermite granuleuse.

AIRE GÉOGRAPHIQUE

L'habronémose cutanée sévit dans la plupart des pays; c'est une maladie mondiale, assez commune dans les régions tropicales et humides; la chaleur et l'humidité du climat jouent un grand rôle dans leur proportion et leur propagation.

Elle est surtout rencontrée dans les régions où les mouches sont abondantes.

En Europe : dans les contrées méridionales, surtout le Sud-Est, Sud-Ouest et Midi de la France; le Delta du Rhône, la pente des Pyrénées, les régions marécageuses du littoral exposées au vent marin du sud; fréquente dans les vallées humides, se raréfiant à mesure qu'on s'élève dans les pays montagneux. Il suffit de monter à une certaine altitude pour les voir disparaître.

Rare et exceptionnelle au nord de la France. On l'a observé dans les départements suivants :

Eure, Loire, Eure et Loire, Cher, Marne, région parisienne, Meuse, Meurthe et Moselle, Var, Gard, et Bouches-du-Rhône.

On l'a signalé en Hongrie (MOHARORS et GERÖ).

En Allemagne : sur 70 % des chevaux sacrifiés à Stettin pour la boucherie.

En Afrique : surtout au Nord, Congo-Belge, Zambi (Congo-Belge), commune en Algérie (ORAN).

En Australie (HALL. M. C.), en Amérique (RANSOM), aux Etats-

Unis; au Brésil (DESCAZEUX, TEPPAZ) appelée sous le nom de l'*Esponja*, et en Argentine.

En Asie elle est observée à Bombay, aux Indes (LINGARD), en Perse (auteur), en Turquie, en Russie et au Japon, Grèce.

On a remarqué que l'habronémose cutanée en Algérie, aux Indes, au Congo-Belge, et aux Etats-Unis est occasionnée par *Habronema muscæ*; tandis qu'en Europe Occidentale, aux Indes, au Japon, en Australie, au Congo et en Algérie elle est déterminée par *Habronema megastomum*.

LOCALISATIONS

Les localisations de ces plaies diffèrent suivant que l'on considère le cheval de selle ou de trait; c'est-à-dire qu'elles sont en rapport avec le service et le genre de travail et avec les frottements continus et réitérés des selles, harnais ou sellettes, colliers mal ajustés qui provoquent des blessures au niveau du garrot, bord inférieur de l'encolure et au poitrail.

D'une manière générale on l'observe sur tous les points du corps surtout dans les régions inférieures qui sont exposées aux contusions répétées, aux traumatismes et atteintes. 80 % sont affectés aux membres pour 20 aux autres régions du corps (FAYET).

Les membres antérieurs sont plus fréquemment frappés que les postérieurs.

Les plaies peuvent être observées en commençant par la tête du cheval sur les régions suivantes :

Nuque, angle nasal de l'œil, joues, chanfrein, parties latérales et supéro-inférieures de l'encolure, dos, côtes, poitrail, passage des sangles, sous le ventre, pointe de l'épaule; mais surtout on les rencontre localisées aux membres : genou, canon, jarret, face externe du boulet et du paturon et sur la couronne.

Elles apparaissent chez les chevaux qui se coupent ou se couronnent.

Chez le mulet : une localisation très fréquente est sur le bord postérieur et la face externe du tendon, sur les membres antérieurs encore plus fréquente que sur les postérieurs.

Chez l'âne : cet animal présente des complications graves de l'habronémose cutanée. D'après le professeur Neumann cet animal est plus exposé que le cheval en raison de ce fait qu'en Orient et en Afrique les arabes se servent de ce sujet comme porteur et comme monture, pour le pousser en marchant on se sert souvent de petites baguettes en bois ou en métal portant à leur extrémité un clou ou du fil de fer pointu, avec lesquelles on pique l'animal soit en avant du garrot (pour la monture), ou sur la croupe et les fesses (les porteurs). Sous l'influence de cette pratique barbare les parties attaquées se transforment en plaies qui seront une source d'attraction des mouches et d'habronémose cutanée.

Comme nous venons de dire cet animal sert comme porteur; les blessures de harnachement et de bât sur lui sont plus fréquentes et par conséquent les plaies non protégées de cette bête se compliquent souvent de plaies d'été.

LES HÔTES INTERMÉDIAIRES DES HABRONÈMES

Les mouches domestiques n'ont rien de particulier pour les larves d'habronèmes.

T. H. JOHNSTON et BANCROFT en 1920 ont vu évoluer *Habronema megastoma* et *H. musca* chez diverses autres mouches australiennes du genre *Musca*, *Pseudopyrellia* et *Sarcophaga*.

BOULARD et DESCAZEUX l'ont montré en infestant les larves de *Musca strabulans*, mais les mouches adultes n'ont jamais pu laisser échapper de leur trompe les larves épineuses des habronèmes.

HALL. M. C. nous donne le tableau suivant pour les hôtes intermédiaires des trois espèces d'habronème.

<i>Habronemamicrostomum.</i>	<i>Sarcophaga melanura.</i> <i>Lyperosia exigua.</i> <i>Stomoxys calcitrans.</i> <i>Musca domestica.</i>	<i>Diptères.</i>
<i>Habronema megastomum.</i>	<i>Musca domestica.</i> — <i>fergisoni.</i> — <i>humilis.</i> — <i>lusoria.</i> — <i>terræ-reginæ.</i> — <i>ventrosa.</i> — <i>vetustissima.</i> <i>Pseudopyrellia sp.</i>	
<i>Habronema muscæ.</i>	<i>Musca domestica.</i> — <i>fergisoni.</i> — <i>humilis.</i> — <i>lusoria.</i> — <i>terræ-reginæ.</i> — <i>ventrosa.</i> — <i>vetustissima.</i> <i>Sarcophaga miseria.</i> <i>Pseudopyrellia sp.</i>	

CHAPITRE TROISIÈME

COMPLICATIONS

Les complications dépendent souvent pour ne pas dire toujours du malade : les chevaux de pur sang et les chevaux nerveux sont moins résistants à l'action du prurit intense, ils compliquent leurs lésions soit par leurs dents ou les objets environnants.

Selon le siège des plaies et la région anatomique, on peut observer des complications diverses.

Si la plaie siège sur la région du dos ou du garrot chez un cheval de selle en particulier, on ne pourra plus exiger de lui le travail, et on sera obligé de soumettre le sujet à une autoplastie pendant l'hiver.

BOULEY a signalé l'ouverture des gaines synoviales ou des exfoliations tendineuses, arthrite par suite de l'habronémose cutanée siégeant sur ces lésions.

BOURNEY et SENDRAIL admettent cette affection parmi les causes déterminantes d'ostéite phalangienne, et javart cartilagineux, de dermatite de l'extrémité inférieure des membres.

BELPEL a confirmé par examen de 2 cas de javart cartilagineux compliquant une plaie granuleuse.

VAN SACEGHEM a signalé avoir vu l'ouverture d'une gaine articulaire par suite du traumatisme que s'était fait un âne atteint de l'habronémose cutanée.

Lorsque ces lésions sont localisées dans le pli du jarret ou du genou elles entraînent une boiterie plus ou moins intense.

Si l'affection envahit la couronne ou le boulet la flexion arti-

culaire est gênée et parfois détermine une boiterie assez accusée.

On a signalé des phlébites adhésives et suppurées à la suite de plaies de saignée se compliquant de l'habronérose.

En plus de l'habronérose cutanée l'habronème détermine une bronchite nodulaire, car les larves déposées au niveau des naseaux du cheval par les mouches, émigrent et vont gagner le poumon où elles déterminent d'abord une congestion intense. Les symptômes passent souvent inaperçus sans qu'on soupçonne la cause de cette affection.

En Australie, on a constaté chez les chevaux porteurs de tumeurs habronémiques de l'estomac : des abcès de la rate qui d'après certains auteurs peuvent être secondaires à la suppuration des tumeurs gastriques.

STIEPANOW a observé en Russie un nodule fibreux de la rate contenant *habronema megastoma*.

Enfin on a signalé des lésions du foie dues à l'*habronema megastoma* (larve ou adulte).

L'affection peut être également se rencontrer sur la muqueuse apparente, accompagnée ou précédée de plaies granuleuses. L'angle nasal de l'œil, les paupières gonflent, œdème assez volumineux, douloureux larmolement abondant, cornée et sclérotique irritées par le frottement des granulations qui sont garnies dans l'épaisseur de la muqueuse qui déterminent une conjonctivité granuleuse.

Le tube urétral peut être le siège de cette affection (MINETTE). Au niveau des méats urinaires (exception) se compliquant de lésions de fourreau (SPITZ).

PRONOSTIC DE L'HABRONÉMOSE CUTANÉE

L'affection se montre d'une gravité extrême par sa ténacité et par les complications qui peuvent survenir, les récidives sont toujours quasi-fatales.

Le prurit intense des plaies devient insupportable pour le cheval et cause des souffrances continuelles qui portent les animaux à se gratter sans cesse et à se frotter contre les objets environnants, voir même se mordre, ainsi, ils provoquent des plaies déchirées, saigneuses, dont la cicatrisation tarit, parfois des hémorragies sérieuses et des plaies perforantes. On a même signalé l'ouverture d'une gaine synoviale articulaire à la suite d'un traumatisme que s'était fait un animal atteint de plaies d'été aux membres.

La ténacité des plaies va de pair avec la chaleur, tant que l'été dure, la plaie persiste, dès que la température baisse soit par l'arrivée de la saison froide ou interrompue par un temps pluvieux, le prurit disparaît et on voit une forte amélioration et la plaie va vers la cicatrisation.

La gravité dépend aussi du siège des plaies, celles localisées sur les articulations (genou, jarret et boulet) sont forcément plus graves que celles des autres régions du corps car elles provoquent une gêne de la locomotion, une boiterie persistante, la flexion de l'articulation sera gênée lésée mécaniquement et le cheval sera immobilisé.

Les cicatrices mal faites sont assez fréquentes, déprécient l'animal et éliminent de certains services en particulier les cheloïdes du garrot et du dos chez le cheval de selle survenant à la suite des plaies d'été.

Les récidives sont à voir, à la suite des souffrances, les chevaux deviennent inabordables et méchants, le traitement médical est presque nul, les plaies nécessitent l'intervention chirurgicale choses qui obscurcit de plus en plus le pronostic de cette dermatose.

CHAPITRE QUATRIÈME

TRAITEMENT

En ce qui concerne le traitement nous le divisons en 2 chapitres.

A. — Traitement prophylactique.

B. — Traitement curatif.

Prophylaxie de l'habronémose cutanée.

Ces mesures préventives sont plus importantes que le traitement même, à ce point de vue ce chapitre se divise en plusieurs sous-chapitres.

I. — Lutte contre les habronèmes gastriques.

II. — Désinfection et destruction des larves dans les fumiers infectés.

III. — Lutte contre les mouches vecteurs des habronèmes.

IV. — Destruction des mouches adultes.

V. — Désinfection des écuries.

VI. — Prophylaxie des plaies proprement dites et les plaies habronémiques.

I. — LUTTE CONTRE LES HABRONÈMES GASTRIQUES.

C'est débarrasser les équidés des habronèmes. Jusqu'à présent ces nématodes n'ont jamais donné de troubles apparents, par conséquent ils ne seront pas soupçonnés sur les animaux et passent sans qu'on les aperçoive.

S'ils produisent des troubles dit le Professeur MARTIN nous les rapporterons à d'autres causes.

L'examen microscopique des excréments des équidés nous donne des résultats encourageants, nous y avons assez insisté dans les chapitres précédents pour dépister les chevaux porteurs d'habronèmes, il ne reste qu'à administrer des anthelmintiques divers à action pénétrante après un jeûne de vingt-quatre heures.

On a recommandé surtout de l'essence de térébenthine, thymol, acide arsénieux, émétique, tétrachlorure de carbone, sulfate de carbone, huile de chénopodium anthelminticum, sulfate de cuivre à 1‰.

HALL et SCHLLINGER recommandent le tétrachlorure de carbone à cause de son action efficace contre les spiruridés 100 à 150 grammes chez les chevaux adultes ; 20 à 30 grammes chez les poulains.

Tous les ans, au commencement de la saison chaude, il est bon d'administrer à tous les chevaux porteurs d'habronèmes gastriques un gramme d'acide arsénieux tous les jours pendant une semaine.

II — DÉSINFECTION ET DESTRUCTION DES LARVES DANS LES FUMIERS INFECTÉS.

ROUBAUD a montré l'importance du fumier de cheval et les conditions favorables au développement des mouches.

Le fumier après vingt-quatre heures de séjour à l'écurie produit pendant l'été une moyenne de 10.000 à 12.000 mouches par centimètre cube, la proportion peut s'élever jusqu'à 30 à 35.000 pour donner naissance de 40.000 à 50.000 par mois soit 160 à 200.000 pendant les mois chauds de juin à septembre.

La fermentation après vingt-quatre heures à peine protège définitivement le fumier contre la ponte des mouches, tandis que la stérilisation des fumiers avec des substances antiseptiques, larvicides (borax, solutions crésylées, sulfates ferreux et ferrique) en ralentissant la fermentation peut prolonger la durée

normale de la ponte de un à deux jours. Ces produits font au contraire de ce que l'on cherche pour détruire complètement les larves, en multipliant les chances d'infection des fumiers, car on supprime la fermentation qui produit la chaleur nécessaire pour tuer les larves et les œufs.

La méthode biothermique de ROUBAUD est la plus simple, plus efficace et la meilleure pour détruire les larves et les œufs qui sont dans les fumiers, qui ne résistent pas à la chaleur dégagée, et d'autre part, l'action nocive des gaz toxiques produits au cours de la fermentation tuent les larves dans la proportion de 90 % sans aucune dépense inutile ou d'appareil spécial.

Suivant le degré de la température la mortalité est différente : à 50° les larves meurent en cinq ou sept secondes, à 59 et 60° de quatre à cinq secondes.

On peut s'adresser à la chaleur de fermentation d'un tas de fumier préexistant (tas de la veille ou de la semaine).

Pour assurer la destruction des larves, ROUBAUD, préconise une excavation creusée au moment du dépôt dans la mare en fermentation. De cette façon, on arrive à mettre les œufs et les larves au contact d'une température assez élevée qui les tue rapidement, car la température de fermentation de fumier en tas dépasse 80°. Un brassage total dès le lendemain de dépôt, renouvelé deux jours après peut faire disparaître complètement ou à peu près les larves et les œufs.

Il faut pratiquer cette opération dit ROUBAUD vers la fin de la journée de façon, à pouvoir agir sur les œufs récemment pondus, et éviter les stases qui peuvent permettre leur éclosion.

Aux Etats-Unis, on emploie le procédé de HUCHINSON qui repose sur cette donnée, que les larves à la fin de leur période de croissance quittent la surface du fumier pour y gagner la base, il suffit de placer le fumier sur une plate-forme à claire voie surmontant un bassin rectangulaire large en béton, dans lequel on maintient constamment du liquide et qui communique avec une fosse à purin ; on arrose le fumier chaque jour au moyen d'une pompe. Cette opération facilite le travail de la fermenta-

tion et met en mouvement les larves encore vivantes qui cherchent à s'échapper des parties trop humides pour gagner la périphérie, celles-ci tombent dans le bassin où elles se noient.

Ce procédé nécessite des installations compliquées qu'on n'a pas toujours à sa disposition et qui n'est pas pratique dans chaque ferme, par conséquent n'est pas aussi simple que la méthode ROUBAUD.

Le simple mélange de terre et de fumier à parties égales d'après D^r VITAL BRAZIL de *l'Institut Butantan* qui l'a montré expérimentalement suffit pour combattre la mouche à l'état larvaire et empêcher ou rendre difficile les mouvements nécessaires et indispensables pour sa nutrition.

Les Oiseaux. — Les poules sont très friandes des mouches et de leurs larves, elles avalent volontairement plus de 1.000 larves par jour (ROUBAUD). Comme nous savons que les larves à la fin de leur période de croissance gagnent le bas de fumier pour éviter la chaleur intolérable du centre, ou elles gagnent la surface, il suffit de placer les fumiers dans un enclos large et laisser les volailles friandes de larves courir en aussi grand nombre que possible.

Le professeur BRUMPT indique un moyen qu'il a vu pratiquer en Rhodésie anglaise pour détruire les larves : les fumiers sont disposés dans une cour où on élève les volailles; ils sont entassés sur une plate forme en ciment dans un espace clos en treillis en fer à mailles très larges de 4 à 5 centimètres. Lorsque les tas de fumier sont placés, les larves arrivant à maturité gagnent la partie supérieure et externe du dépôt, où elles n'échapperont pas à la friandise des volailles.

III. — LUTTE CONTRE LES MOUCHES VECTEURS DE L'HABRONÈME.

En premier lieu on doit faire disparaître toutes les mares stagnantes où sont déposées et écloses les larves, sinon y élever pour les assainir, des poissons et particulièrement des poissons rouges. A défaut de ce moyen on peut répandre du pé-

tre à raison d'une cuillerée par mètre cube ou encore y propager des lentilles d'eau.

LANG après une série d'expériences a prouvé l'action toxique spécifique de l'huile de foie de morue à l'égard des mouches, moustiques et tiques répandus à la surface des eaux, par suite de sa lente évaporation elle en éloigne plus longtemps les adultes.

On peut faire des fumigations aux environs des écuries avec du soufre, de la fumée de tabac ou de crésyl dans un récipient assez profond qui constitue un procédé rapide et efficace.

A défaut de tous ces moyens nous pensons qu'on peut avoir toujours à sa disposition du fumier, qui fait une fumée épaisse très désagréable et gênante pour les mouches qui s'écartent.

On a préconisé également la plantation de certaines espèces d'eucalyptus, et d'autres plantes à feuilles odorantes autour des écuries qui auront le pouvoir d'éloigner les mouches et les insectes.

On peut mettre dans un récipient à l'intérieur de l'écurie de l'huile de ricin additionnée de sirop et quelques gouttes d'huile de croton.

D'après ROUBAUD, les mouches se développent surtout dans les ordures et par conséquent pour les empêcher d'y pondre, de les souiller on devrait employer des huiles lourdes, du goudron de houille et projeter grossièrement en surface ce qui donnerait certainement des résultats efficaces.

On peut avoir recours pour arrosage tous les six mois (été et printemps) sur des fosses à purin et mares de l'huile de Schiste ou de pétrole émulsionnée dans son volume d'eau.

IV. — DESTRUCTION DES MOUCHES ADULTES

Pour protéger les animaux, et les locaux (écurie, étable, infirmerie vétérinaire contre les mouches, il faut éloigner les fumiers, les placer aussi loin possible des habitations et les re-

nouveler fréquemment ou tout au moins les enlever hebdomadairement et les traiter par la *méthode biothermique* de ROUBAUD signalée plus haut.

D'une façon générale pour éloigner les mouches et les insectes on doit badigeonner le corps des animaux surtout en été avec des substances empyreumatiques à odeur forte et repoussante : assa fœtida, crésyl, pétrole, huile de laurier, phéniquée, huile de foie de morue, essence de térébenthine, feuilles de noyer tellurate de potasse, eucalyptus, etc...

D'après CROSS, l'émulsion d'huile de ricin est la seule préparation qui agit efficacement, sa toxicité augmente par l'addition de quelques gouttes d'huile de croton.

Les chevaux au travail seront munis d'oreillère et de filet à cordelettes, d'émouchoirs divers pour les protéger contre les actions irritantes et piquantes des mouches.

Il est recommandé d'installer des carreaux bleus ou de les peindre en bleu en badigeonnant les murs plafonds et carreaux avec un lait de chaux teinté en bleu clair, ou d'installer des rideaux bleus.

On peut suspendre des balais de saule, genêt, fougère ; les diptères s'y réfugient la nuit, on les brûle tous les matins. On peut employer Flay tox, et attrape mouche.

Certains champignons comme l'*Erupusa Muscæ* sont capables de parasiter et tuer les mouches. Certains insectes (*Nosonia brevicoreis*, *Spalangia muscedarum*, guêpes, scolopendres, araignées et lézards) sont des ennemis naturels des mouches, on peut s'adresser à eux comme moyen de fortune pour les détruire.

V. — DÉSINFECTION DES ÉCURIES

La désinfection des écuries à une importance considérable contre les maladies infectieuses et parasitaires, on doit désinfecter avec des solutions antiseptiques les parois, sol, mangeoires, râteliers, etc., au moins une fois par semaine pendant l'été soit avec des solutions formolées, lait de chaux, fumigations de

crésyl (5 gr. par m³), soit pulvérisation dans l'atmosphère d'un émulsion crésylée au moyen d'une seringue vaporisatrice.

Boult recommande la solution suivante :

Lait de chaux	25
Formol.	15
Eau	60

Les écuries doivent être bien aérées, tenues propres, exemptes de saletés et la litière changée le plus souvent possible, car on sait que la malpropreté attire les mouches.

Enfouissement des fumiers dans les plus brefs délais car ils constituent des endroits où les mouches vont déposer leurs œufs.

Enfin on doit se rappeler que le meilleur désinfectant et le premier microbicide c'est le soleil, donc on doit construire les étables et les écuries et surtout les infirmeries vétérinaires, de telle façon que les pièces envisagées pour loger les animaux soient largement aérées et que la lumière solaire puisse y pénétrer facilement.

VI. — PROPHYLAXIE DES PLAIES PROPREMENT DITES ET LES PLAIES HABRONÉMIQUES

Ainsi nous avons montré que toutes les granulations dans les plaies d'été sont d'origine parasitaire. Toutes les plaies, toutes les inflammations exsudatives de la peau ou de la muqueuse apparente, non protégées sont exposées à recevoir par l'intermédiaire des mouches, la larve d'habronème et se transformer en une plaie d'été.

Les blessures d'harnachement ou accidentelles attirent particulièrement les mouches infestées.

D'après ce résumé, on doit appliquer toujours un pansement sur la plaie après l'avoir nettoyée avec une solution antiseptique. La plaie doit être protégée, le pansement joue un rôle protecteur et la conserve contre toute infestation parasitaire.

Nous savons d'autre part, que les habronémoses cutanées sont

plus souvent localisées aux membres, donc il est bien facile sauf dans quelques rares cas d'appliquer un pansement; et lorsque ces plaies se montrent sur d'autres régions du corps on peut le réaliser en saupoudrant avec un mélange antiseptique ou avoir recours à des pommades vaseline-lanoline ou à base d'huile de cade, thymol, novarsénobenzol 1/40.

Le pansement collodionné facile à réaliser convient parfaitement à cet usage.

Pansement par Ambryl qui est un mélange de cires et résines, solide à l'état froid et liquide à chaud, permet de protéger les plaies par sa propriété isolante, par la compression élastique qu'elle exerce, projeté par l'appareil du Dr BARTHE de Sandfort, on peut l'appliquer à une température de 125° qui, au moment de son contact avec les tissus, joue en même temps que le rôle de pansement celui d'un cautérisant, produisant une brûlure et empêchant l'infestation larvaire.

Cette prophylaxie joue un grand rôle avant que la plaie ne soit parasitée, tandis que l'application de pansement même aseptique sur une plaie déjà infestée n'influe aucunement sur l'évolution de celle-ci, la plaie continue à s'accroître et le prurit persiste mais tout au moins protège contre une infestation nouvelle.

Rôle du travail. — Un léger travail diminue le prurit et favorise la guérison des plaies, on ne doit pas laisser un animal déjà infesté à l'écurie, car en plus de nouvelle infestation par les mouches, le prurit, intense porte les animaux à se gratter et déterminer des complications plus sérieuses, tandis qu'un travail léger quel qu'il soit les distrait. D'autre part, le repos absolu retarde la cicatrisation.

Eviter que les animaux ne se grattent. — Il faut absolument par tous les moyens empêcher les animaux de se gratter; car ils provoquent une plaie saigneuse par suite l'attraction des mouches sera plus violente et on aura des complications plus graves.

Les chevaux se grattent habituellement avec les dents ou se

frottent contre les objets environnants, alors il peut y avoir même des morsures.

Dans le cas où les plaies sont localisées aux membres on peut les empêcher de se gratter au moyen de colliers à chapelet, entravons bottes de paille entre les jambes, et sous le poitrail, huit au jarret ou les attachant court.

En Orient, il existe une sorte d'entravon à l'usage des chevaux difficiles tapant des postérieurs et convenant parfaitement à cet usage. Il est composé de deux bracelets en cuir fixés à chaque membre au niveau du paturon. Ces bracelets sont munis de deux chaînes que l'on fixe à deux anneaux séparés.

Cette prophylaxie dans les pays où il y a très peu de mouches est bien facile à réaliser, mais dans les pays chauds où les mouches sont innombrables, la prophylaxie devient plus difficile, les chevaux continuent à se gratter et à se mordre, nous pensons dans ce cas que le changement de milieu, la mise au pâturage sera le procédé de choix qui évite les complications diverses, la cicatrisation sera plus rapide, et la guérison plus facile, car les mouches sont plus rares dans les pâturages, et l'infestation habronémique nouvelle sera évitée, d'autre part les excréments au fur et à mesure de leur évacuation sèchent et les larves meurent; donc l'évolution de l'habronème sera évitée.

Eloigner les mouches des écuries. — C'est le meilleur moyen car nous avons montré parfaitement le rôle de cet insecte, comme agent propagateur et hôte intermédiaire des habronèmes. Il faut réaliser la protection simple des plaies soit par un pansement soit avec des pommades empyreumatiques repoussantes que nous venons d'indiquer.

Pour les animaux malades porteurs des plaies exigeant des soins hygiéniques spéciaux on doit faire des pansages soignés et enlever les sécrétions de la plaie et les fumiers qui sont collés sur la plaie car une plaie saigneuse avec des sérosités sera la source d'attraction des mouches.

Eviter qu'une plaie ne se complique d'habronème. — Une

plaie ordinaire, une plaie de harnachement sera soignée par des solutions antiseptiques permanganatée à 1 p. 1000 et une solution hydro-alcoolique picriquée. Le permanganate de potasse est surtout efficace par son action oxydante et convient particulièrement contre les suppurations, son activité varie selon son emploi en poudre ou en solution plus ou moins concentrée.

Dans le cas de coup de pied dans les régions articulaires ou des masses musculaires, il est recommandé de faire une friction vésicante au quart qui immobilise les lèvres de la plaie, la cicatrisation sera plus rapide sans complications graves.

VENUTA recommande comme traitement préventif, la cautérisation au fer rouge ou au thermocautère pour empêcher que les plaies simples ne se compliquent en une plaie granuleuse.

Enfin il y a intérêt à isoler les animaux porteurs d'habronémose cutanée non parce qu'elles sont contagieuses mais en raison de l'attraction que celles-ci exercent sur les mouches.

CHAPITRE CINQUIÈME

TRAITEMENT CURATIF DE L'HABRONÉMOSE CUTANÉE

C'est le dicton italien qui montre la difficulté de traitement (Col'onguento d'automnto guairiscono le piagh estive); c'est l'onguent d'automne qui guérit les plaies d'été.

Jusqu'à présent on n'a pas trouvé un traitement spécifique. La diversité des modes thérapeutiques employés contre ces plaies montre que le traitement spécifique n'existe pas, et si par hasard un traitement employé ou une intervention donnent des résultats chez un sujet, ils restent inefficaces pour d'autres; car généralement tant que la température de l'été persiste, tous les moyens employés restent sans résultat alors que l'approche de la saison froide semble le seul calmant des plaies, la guérison et la cicatrisation ne tardent pas à survenir. C'est là une cause d'erreur et il faut tenir compte du moyen que l'on emploie pour avoir un bon résultat.

Bien des agents thérapeutiques ont été employés dans le traitement de ces plaies et la plupart ont donné plus d'insuccès que de réussites.

L'affection est rebelle à presque la totalité des moyens chimiques et thérapeutiques, le nombre des médicaments employés prouve suffisamment leur inefficacité, la persistance du mal tient à la persistance de la cause; car nous avons bien montré la façon dont les larves sont logées et fixées par leurs gangues fibreuses il y a en effet très peu de substances thérapeutiques capables d'attaquer cette gangue.

Le plus efficace sinon le seul moyen, c'est le traitement chirurgical.

Il faut intervenir hâtivement; exciser les granulations, détruire tous les tissus scléreux blanchâtres et cartilagineux en anticipant sur les bords de la plaie et transformant celle-ci en une surface nette, suivi d'un curetage. Il est indispensable d'extirper toutes les granulations, d'ailleurs faciles à reconnaître par leur teinte jaunâtre.

Pour avoir une cicatrisation rapide après cette opération on doit rapprocher les bords de la plaie par de points de sutures très rapprochés ou des agrafes MICHEL, puis protéger par un pansement à l'acide borique ou d'autres substances antiseptiques. Il est indiqué de badigeonner autour du pansement de pomades ou des substances empyreumatiques très odorantes pour empêcher les mouches d'y revenir et provoquer une infestation nouvelle, d'ailleurs, nous savons d'après les expériences de DESCAZEUX que si l'infestation esi interrompue la plaie se cicatrise rapidement.

L'ablation et la réduction des plaies est assez facile lorsque ces lésions habronémiques sont localisées dans les régions où on peut intervenir par le traitement chirurgical, mais malheureusement il n'est pas toujours facile de les atteindre car ces plaies sont souvent localisées sur les articulations (genou, boulet et couronne) ou les tendons, dans ce cas il est impossible d'intervenir par ce mode de traitement on doit alors traiter avec prudence pour ne pas léser l'articulation.

Le traitement interne est aussi nécessaire. Nous avons assez insisté dans le chapitre de la prophylaxie sur l'administration des anthelmintiques qu'il soit inutile d'y revenir. Il est bon d'y ajouter un régime arsénical et ioduré; et du novarsénobenzol en injection intraveineuse en solution acqueuse.

Nous savons d'autre part que ces lésions sont récidivantes et au commencement de l'été suivant elles reviennent de nouveau; il est recommandé de pratiquer le traitement chirurgical pendant la saison froide d'hiver où il n'y a pas de mouches et il est plus facile de protéger les plaies, par conséquent la cicatrisation sera plus rapide et la récidue ne s'observe pas.

CADIOT, ALMY, DESCAZEUX, DROUIN, FAYET, MICHELIN, MENVEUX, QUERUAU et RENAULT ont préconisé la destruction par le feu. On cautérise toute la couche contenant des concrétions. Le tissu morbide sera transformé en escarre qui s'élimine bientôt par suppuration qui en même temps protège la plaie contre une nouvelle infestation larvaire.

D'autres auteurs ont employé des caustiques chimiques; on cautérise la plaie soit avec crayon de nitrate d'argent (ARAGAO, ALFREDO, BARRETO, FERREIRA, MONNIEZ), ou d'autres substances comme acide azotique pur (TEPPAZ), ou du permanganate de potasse en poudre (CADIOT, ALMY, HUGUIER), ou en solution en injections sous-cutanées répétées en plusieurs points séparés autour de la plaie (DAROU et LÉGER). Acide sulfurique et alcool (DIEULOUARD), GAIACOL chaud (RICHARD et RAYSSIGUIER), iodosol à 10 % d'iode, qui est modificateur et cicatrisant énergique (BRETAGNIER). Pâtes caustiques arsénicales molles (LIÈNEUX), acide phénique (QUERREAU) et oléo-résine de térébenthine, trypanbleu (DESCAZEUX). Sulfure jaune d'arsenic ou orpiment (REY), produit de Sevell, Créoline pur (SILVA).

Enfin certains se basant sur le point capital de l'étiologie en oubliant complètement la cause essentielle de la maladie préconisent les sachets de glace, éther, chloroforme, irrigation continue, chlorure d'éthyl, acide carbonique qui d'ailleurs ne donnent pas de résultats.

Calmer le prurit. On ne peut se procurer avec des substances antiprurigineuses un résultat définitif, mais un résultat favorable, afin de ne pas avoir des complications graves qui par conséquent retardent la cicatrisation. Si on veut avoir une chance de succès il est absolument nécessaire de calmer le prurit de ces plaies.

ROGER emploie avec beaucoup de succès les injections hypodermiques d'eau salée dans les tissus au-dessous de la plaie.

Formol à 40 % donne d'excellents résultats. On peut employer pommade camphrée associée à l'acide phénique, formol et glycérine.

Lotion fréquente de solution d'acide salicylique à 15 %.

Analgésique d'Ehrlich et de Lippmann peuvent être employés pour calmer le prurit.

D'autres substances analgésiques et antiprurigineuses comme acide phénique, résorcine, chloral, et même la cocaïne ont été recommandées.

Enfin un léger travail calme le prurit et active la cicatrisation.

CONCLUSIONS

I. L'habronémose cutanée, ou plaies d'été, est une affection déterminée par un nématode qui se trouve dans les granulations donnant aux plaies cet aspect si caractéristique : c'est une larve erratique d'une des trois espèces d'Habronèmes qui à l'état adulte sont parasites de l'estomac des Équidés.

II. La larve est bien l'agent étiologique du mal; le facteur génétique admis par des auteurs américains qui aurait pour résultat de détruire la valeur commerciale de la race percheronne, n'intervient pas.

III. L'infection est due à diverses espèces de mouches, notamment à la *Mouche domestique* qui est surtout l'hôte intermédiaire des Habronèmes.

IV. Il y a un rapport indiscutable entre les lésions cutanées (plaies d'été) et la péribronchite nodulaire appelée *boutons de chaleur* par les bouchers.

V. Pour la recherche des larves il faut s'adresser aux jeunes nodules non calcifiés.

VI. La prophylaxie de l'habronémose cutanée a une importance primordiale; elle est basée principalement sur la protection des plaies contre les mouches et la destruction de celles-ci.

VII. On doit badigeonner le corps des animaux surtout pendant l'été par des substances empyromatiques à odeur forte et repoussante pour écarter les mouches.

VIII. La désinfection des fumiers par des substances chimiques ne doit pas être utilisée, la *méthode biothermique* de ROUBAUD est la plus efficace et la meilleure pour détruire les larves et les œufs qui se trouvent dans les fumiers.

IX. Le traitement le plus efficace, sinon le seul capable de donner de bons résultats, est basé sur l'ablation des tumeurs, suivie d'un curetage; il faut intervenir hâtivement, puis rapprocher les bords de la plaie au moyen de points de suture, recouvrir ensuite d'un pansement protégeant contre une nouvelle infestation par les mouches.

Sur les régions du corps où l'application du pansement n'est pas réalisable, on peut avoir recours à des pommades ou des poudres antiseptiques ayant pour but d'éloigner les mouches.

Vu : le Président de la thèse,

BRUMPT

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEAUX et CHRÉTIEN. — Péribronchite noduleuse d'origine parasitaire du poumon d'un cheval. *B. de la S. C. de Méd. Vétér.*, 1922, p. 194.
- AUDRY et SUFFRAN. — Filariose ulcéreuse du cheval. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1908, p. 652.
- BAILLET, LAULANIÉ. — Dermatose parasitaire, observations faites sur un moussu par le Dr Neilly de Brest. *Rec. de Méd. Vétér.*, 1882, p. 536.
- BASSI et VERUTA. — Traitement des plaies d'été des solipèdes. *J. de M. V. et de ZOO*, 1893, p. 601.
- BELPEL (J.). — De l'habronémose cutanée des équidés, dermite granuleuse ou plaies d'été. *Thèse Toulouse*, 1924.
- BELPEL (J.). — De l'habronémose cutanée des équidés, dermite granuleuse ou plaies d'été et quelques particularités observées dans le Bas-Languedoc. *Rec. de M. V.*, 1925, p. 233.
- BOULEY (H.). — D'une variété d'inflammation de la peau et des muqueuses apparentes causée par le développement de granulations fibro-calcaires dans les interstices du tissu enflammé. *Rec. de M. V.*, 1850, p. 945-966.
- BOULEY (H.). — Nouveau dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie et de l'hygiène vétérinaire. *Lettre P.*
- BOURNAY (J.) et SENDRAIL (J.). — Chirurgie du pied des animaux domestiques, 1903, p. 184 et 242.
- BRETEGNIER. — Traitement des plaies d'été. *Rec. de M. V.*, 1907, p. 594.
- BRINGARD. — Traitement nouveau des plaies chez le cheval et nos grands animaux domestiques. *B. de la S. C. de M. V.*, 1917, p. 259.
- BUFFARD. — Affection parasitaire simulant la pourriture. *Rec. de l'H. et de M. V. Militaire*, 1903, p. 153.
- BULL (L.-B.). — A granuloma tous affection of the horse. Habronemic granulomata (cutaneous habronemiasis of RAILLIET). *Journal*

- of *Comparative Pathology and Therapeutics*, sep. 1916, p. 187, Fig. 1-5.
- BULL (L.B.). — A contribution to the study of habronemiasis. *Transaction of the Royal Society of South Australia*, 1919, p. 85-141.
- BULL (L.B.). — Relations of insects to the parasitic worms of vertebrates, RANSOM. In *Sanitary entomologie*.
- CADÉAC (C.). — Pathologie de la peau et des vaisseaux. *Encyclopédie Cadéac*, 1905, p. 163.
- CADÉAC (C.). — Contribution à l'étude de dermites parasitaires. *Annales de M. V.*, 1903, p. 151.
- CADIOT (P.-G.) et ALMY (J.). — Plaies granuleuses. *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques*. 1923, t. I.
- CAVALIN. — Du traitement de la dermite granuleuse par le bleu de méthylène. *J. de M. V. et de Z.*, 1905, p. 285.
- CÉSARI (M.). — A propos de l'habronérose pulmonaire d'un cheval. *B. de la S. C. de M. V.*, 1923, p. 193.
- CÉSARI (M.) et ALLEAUX. — Péribranchite noduleuse, d'origine parasitaire d'un cheval. *Bul. de la S. C. de M. V.*, 1923, p. 194.
- CÉSARI et ALLEAUX. — *Habronema megastomum*, larves dans le poulmon. *Rev. V. M.*, 1922, p. 98.
- CÉSARI et ALLEAUX. — *Rapport sur les opérations du service sanitaire de Paris et du département de la Seine*, 1908, p. 269.
- CHALLOMEL. — Comment lutter contre les parasites de la peau et les insectes les plus communs, juillet 1915.
- CHICON (F.). — Oxydothérapie des plaies diverses par essence de térébenthine. *B. de la S. C. de M. V.*, 1926, p. 213.
- COQUOT. — Pansement des plaies par Ambryl. *Bul. de la S. C. de M. V.*, 1905, p. 348.
- CRAIG (J.-F.). — L'emploi de médicaments dans le traitement des maladies causées par les nématodes. *Rev. G. de M. V. Rapport au X^e congrès international de Médecine Vétérinaire*. Londres, août 1914.
- CRAWFORD (M.). — Développement des larves d'*Habronema* dans les mouches drosophilides. *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, déc. 1926.
- CRONSKA. — A propos des plaies d'été. *Journal Vétérinaire. Allatoroesi Lapok*, 6 janv. 1912.
- CRONSKA. — Sur les plaies d'été. *J. V.*, 1912.
- DARROU. — Notes sur les plaies d'été. *B. de la S. C. de M. V.*, 1903, p. 556.

- DELMER. — Action du pétrole ordinaire utilisé comme agent modificateur des plaies de mauvaises natures. *Bul. de la S. C. de M. V.*, 1916, p. 225.
- DESCAZEUX (J.). — Contribution à l'étude des plaies d'été. *Bul. de la S. C. de M. V.*, 1920, p. 200.
- DESCAZEUX (J.). — Contribution à l'étude de l'« *Esponja* » ou plaies d'été des équidés en Brésil (Rapport RAILLIET). *Bul. de la S. C. de M. V.*, 1915, p. 468, fig. 1-3
- DESCAZEUX (J.). — Traitement de l'Habronémose cutanée. *Rev. G. de M. V.*, 1922, p. 406.
- DIECKERHOFF. — Peribronchitis chronica. *Wochensch. f. Thierteilk. etc.* n° 1 et 2, 1879.
- DIEULOUARD (P.). — Habronémose des équidés au Brésil. *Thèse Alfort*, 1928.
- DROUIN. — Les plaies d'été. Leur traitement. *Ann. de méd. vétér.*, 1910, p. 495.
- Filariose pulmonaire accompagnant les plaies d'été. *Ann. de méd. vétér.* 1903, p. 176.
- ERCOLANI (G. B.). — Nuovi elementi teorico pratico di medicina veterinaria. *Bologna*, 1859-1860, p. 362, fig. 75.
- FAYET. — A propos de l'habronémose cutanée (plaies d'été) et des communications de MM. ROGER, MONNIER et DESCAZEUX. *Bull. de la S. C. de M. V.* 1922, p. 94.
- Contribution à l'étude des plaies d'été. *Bull. de la S. C. de M. V.* 1912, p. 138.
- Au sujet des « plaies d'été » et de leur traitement. *Bull. de la S. C. de M. V.*, 1910, p. 79.
- FAYET et MOREAU. — Contribution à l'étude de *filaria irritans*, filaire des plaies d'été, *Bull. de la S. C. de M. V.* 1908, p. 462.
- FERRET (P.), DUPUY (A.) et MERCIER (L.). — In revista medico-chirurgica do Brazil. *Rio de Janeiro*, 1910.
- Recherche sur l'« *Esponja* » affection qui sévit sur les solipèdes en certaines régions du Brésil. *C. R. heb. des séances de l'Académie des sciences*, 1910, t. II, 2 planches.
- FONTAINE et HUGUIER. — Nouveau dictionnaire vétérinaire. Dermite granuleuse. 1921, p. 403.
- FOTH. — Traitement de la dermite produite par la *filaria irritans* (résultat favorable par emploi d'une pâte arsénicale). *Journal vétér. Alatorsi Lapok*, Sept. 1910.

- FOUIE et LE CALVE. — Du traitement des plaies à l'aide des pom-
mades. *Ann. de méd. vét.*, 1894, p. 389.
- GENRE (E.). — Sur quelques espèces d'*Haemaphysalis* parasites des oiseaux.
Proc. Verb. Soc. Lin. Bordeaux. 1923, p. 1-23.
- GILIS (L.). — Traitement des plaies d'été ou dermite granuleuse chez
les solipèdes. *Rec. de méd. vét.*, 1886, p. 231.
- Traitement efficace des plaies d'été. *Rev. de med. vétér. de Tou-
louse*. 1886, p. 30.
- GOSSET (J.). — La dermite granuleuse de 1850 à nos jours, son trai-
tement chirurgical (*Thèse Alfort*, 1929).
- GRATIA. — Contribution à l'étude de la morve, *Arch. Für Wochensch.
U. Parak Thierheilk*, B 24 H. 1 u. 2 1898.
- HENRY (A.). — Cours de parasitologie de deuxième et troisième année
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.
- HALL (M.-C.) — Arthropods As intermediate Hosts of helminths.
Vol. 81, n° 15, p. 30, 25 sep. 1929.
- HALL (M.-C.), ROBERT H. WILSON et MEYER WIGDOR. — The anthel-
mintic treatment of equine strongylidosis. *Journal of the
american Medical Veterinary Association*, vol. 54, n° 3
vol. 7, n° 1, oct. 1918. p. 47-55.
- HALL (M.-C.) et JACOB SCHILLINGER. — Miscellaneous tests of car-
bon tetrachlorid as an anthelmintic. *Jour. of Agricultural Re-
search*. Washington, vol. 23, n° 3, 20 janv. 1923, p. 163-192.
- HILL (G.-F.) — Relationship of insects to parasite disease of stock.
Proceedings of the Royal Society Victoria, Melbourne. Vol. 31,
1918, p. 11-107, fig. 1-7.
- (G.-F.) — *Proceedings of the Royal Society Victoria*, vol. 31,
15 déc. 1920, p. 662.
- HODGKINGS. — Technique pour le diagnostic précoce de l'habronémose.
The Veterinary Journal, août 1921.
- HUGUIER — De la filariose équine et de son traitement par le perman-
ganate de potasse. *Rec. de l'H. et de M. V. M.* 1904, p. 173-196.
- Etude clinique et thérapeutique de l'emploi du permanganate
de potasse en Médecine Vétérinaire, avec recherches et ob-
servations sur la filariose équine. *Rec. de l'H. et de M. V. M.*
1904, p. 134-173.
- Contribution à l'étude de la filariose équine. *Ann. de M. V.*
1905, p. 113.
- INGUENEAU — Traitement prophylactique et curatif des plaies d'été.
Rec. de l'H. et de M. V. M., tome 8, 1906.

- Traitement des plaies d'été par solution concentrée de sulfate de cuivre. *Rec. de l'H. et de M. V. M.* 1906, p. 416.
- Maladies cutanées parasitaires. *Rec. de l'H. et de M. V. M.*, 1906, p. 83.
- JOHNSTON (T. HARVEY). — Notes on some Entozoa. *Proceedings of the Royal Society Queensland*. Brisbane, vol. 24, 1912, p. 76.
- JOHNSTON (T. HARVEY) and BANCROFT (M.-J.). — The life history of *Habronéma* in relation to *musca domestica* and native flies in Queensland. *Proceedings of the Royal Society*, vol. 32, 1920, p. 61, fig. 1-7.
- LANG — L'huile de foie de morue contre les mouches et les moustiques. *J. de M. V. et de Z.* 1914, p. 165.
- LAULANIÉ. — Sur la nature parasitaire de la dermite granuleuse. *An. de M. V.* 1885, p. 400.
- LAULANIÉ. — Sur la dermite granuleuse. *B. de la S. C. de M. V.*, 1884, p. 166.
- Rapport sur la nature parasitaire des plaies d'été. *Bul. de la S. C. de M. V.*, 1884, p. 72.
- LÉGER. — Traitement des plaies d'été. *Rec. de l'H. et de M. V. M.*, 1907, p. 463.
- LÉGER et MICHELIN. — Traitement des plaies d'été. *Rec. de M. V.*, 1907, p. 528.
- LEWIS (J.-C.). — Equine granuloma in the northern territory of Australia. *The Journ. of Comparative Pathology and Therapeutics*, vol. 27, n° 1, 1914, p. 1-23.
- LEWIS (J.-C.) and SEDDON (H. R.). — Habronemic conjunctivitis. *The Journ. of comparative Pathology and Therapeutics*, vol. 31, n° 2, 1918, p. 87, fig. 1-2.
- LIÉNAUX (E.). — Sur le traitement des plaies d'été. *An. de M. V.*, 1907, p. 137.
- (E.). — La péribronchite nodulaire du cheval est d'origine vermineuse. *An. de M. V.*, 1902, p. 80, fig. 1.
- LIGNIÈRES. — Plaies d'été à streptocoques sur un cheval. *An. de M. V.*, 1895, p. 280.
- LINGARD (A.). — Observations on the filarial embryos, etc. *Fasc. I Bursatee (par. I)*. London, 1905, p. 74.
- MANGEMATIN (P.). — De l'habronérose cutanée des équidés. *Thèse Lyon*, 1929.
- MARCENAC. — Technique des examens de laboratoire employés en clinique vétérinaire, 1930.

- MAROTEL (G.). — Spiruridés; Spiroptères, habronèmes. *Traité de parasitologie vétérinaire, parasites et maladies parasitaires des animaux*. Paris 1927, p. 233-338.
- MARTIN (M.-A.). — Les acquisitions récentes sur l'étiologie et la prophylaxie des « plaies d'été », *J. de M. V. et de Z.*, 1920, p. 329.
- MEGNIN (I.-P.). — *Dermatologie hippique ou traité de l'organisation et des maladies de la peau du cheval. Dermite granuleuse (Plaies d'été)*. Paris, 1868, p. 68.
- (I.-P.). — *B. de la S. C. de M. V.*, 1884, p. 76.
- MENVEUX. — *Traitement chirurgical des plaies granuleuses*. *Rec. de M. V.*, 1896, p. 118.
- MICHELIN (E.). — Notes sur le traitement des plaies d'été par les injections antiseptiques sous-cutanées. Curieux cas de guérison après une injection de sérum antistreptococcique au niveau de la plaie. *An. de M. V.*, 1904, p. 647.
- MICHELIN (E.). — *Traitement des plaies d'été*. *Rec. de l'H. et de M. V. M.* 1907, p. 466.
- MINETTE. — *Plaies estivales*. *J. de M. V. M.* 1874, p. 280.
- MIQUEL. — *Dartre ulcérée, dite mal d'âne*. *J. des Vété. du Midi*, 1858, p. 183.
- MISSENARD (R.). — *Plaies d'été avec complications pulmonaires*. *B. de la S. C. de M. V.* 1918, p. 490.
- MOHAROSS et GERÖ. — *Sur la plaie d'été*. *J. Vete. Allatorwesi Lapok*, 13 octobre 1906.
- MONBET. — *Traitement abortif de la filariose équine par les injections hypodermiques de permanganate de potasse en solution*. *Rec. de M. V.* 1914, p. 35.
- MONNIER (A.). — *A propos de l'habronémose cutanée*. *B. de la Soc. C. de M. V.* 1921, p. 459.
- NEUMANN (L.-G.). — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Plaies d'été des équidés* 1888, p. 239.
- NEVEU-LEMAIRE (M.). — *Parasitologie des animaux domestiques, maladies parasitaires non microbiennes. Spiroptera megastoma. Spiroptera microstoma et S. des équidés*, 1912, p. 818.
- *Parasitologie des animaux domestiques. Filariat irritans et filariose cutanée du cheval et de l'âne*, p. 797, 1912.
- NOCARD (E.). — *Nodosités parasitaires du poulain simulant la morve chez un cheval atteint des plaies d'été*. *B. de la S. C. de M. V.* 1901, p. 387. Fig. 1.

- Les granulations grises des poumons du cheval ne sont pas morveuses. Ce sont des lésions inflammatoires provoquées par un parasite. *Rec. de M. V.* 1898, 191.
- Sur les tubercules translucides du poulmon chez les chevaux morveux. *Bul. de la S. C. de M. V.* 1898, p. 201.
- PERARD (C.-H.) et DESCATZEAUX (J.). — Sur le parasite de la périlbronchite nodulaire du cheval. *C. R. Heb. de la S. B.* 1921, p. 411.
- PETIT (G.) et GERMAIN (R.). — Structure et évolution des tumeurs à spiroptères de l'estomac du cheval. *B. de la S. C. de M. V.* 1907, p. 410. Fig. 2.
- PHÉLOUKIS (Th.) et KNITHAKIS (E.). — L'habronémose cutanée en Grèce Etude clinique et étiologique. *Bull. de l'Académie Vété.* mars 1931, p. 119.
- QUERRUEAU. — Au sujet des plaies d'été. *An. de M. V.* 1908, p. 690.
- Dermite granuleuse. *Rec. de l'H. et de M. V. M.* 1906, p. 420.
- Des plaies d'été et leur traitement. *R. G. de M. V.* 1909, p. 515.
- QUIN (H.). — Des plaies granuleuses ou plaies d'été. *J. de M. V. Milit.* 1863, p. 88-164.
- RAILLIET (A.). — Les habronèmes et les habronémoses des équidés. *Rec. de M. V.* 1923, p. 65-81.
- Traité de zoologie médicale et agricole, 2^e édition, Paris 1895, p. 508-533.
- RAILLIET (A.) et HENRY (A.). — Le parasite de la dermite granuleuse des équidés. *B. de la S. P. E.*, 1915, p. 695, fig. 1-3.
- RANSOM (B.-H.). — The life history of a parasitic Nematode. *Habronema Muscæ. Science N. S.*, vol. 881, 1911, p. 690.
- The life history of *Habronema Muscæ* (CARTER) a parasite of the horse transmitted by the horse fly. U. S. Department Agriculture Bureau of animal industry. *Bultin* 163, april 3, 1913, p. 1-36.
- RAY (A.). — Des plaies granuleuses, furonculeuses ou plaies d'été. *J. de M. V. de Lyon*, 1864, p. 557.
- RICCIARELLI. — Plaies d'été d'origine traumatique chez les bovidés. *Il Moderno Zooioto*, n^o 20, 31 oct.
- RICHARD et RAYSSIGUIER. — Des plaies d'été. Essais thérapeutiques. *Rec. de l'H. et de M. V. Milit.*, 1905, p. 692.
- RIVOLTA. — Nature parasitaire de quelques fibromes et des psoriasis

- estivales ou dartres croûteuses, ou gale des mouches des espèces du genre *Equis*. *J. des vétér. du Midi*, 1868, p. 578.
- ROCHARD. — Des plaies granuleuses. *Rec. de l'H. et de M. V. Milit.*, 1903, p. 265.
- ROGER (J.). — Contribution à l'étude des plaies d'été; *B. de la S. C. de M. V.*, 1906, p. 378.
- Au sujet des plaies d'été. *Bul. id.*, 1922, p. 430.
 - Au sujet de la présence d'un cryptocoque dans certaines dermites granuleuses. *Bul. id.*, 1921, p. 316.
- ROUBAUD (E.). — Etudes histologiques de la mouche domestique et méthode biothermique de destruction des œufs dans les tas de fumiers *C. R. Heb. de la S. B.*, 1915, p. 615.
- Production et auto-destruction par le fumier de cheval des mouches domestiques. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1915, p. 325.
 - Destruction des mouches et désinfection des cadavres dans la zone des combats. *C. R. id.* 1915, p. 692.
 - Recherches sur la fécondité et la longévité de la mouche domestique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, p. 752, Fig. I.
- ROUBAUD (E.) et VEILLON (R.). — Recherches sur l'attraction des mouches communes par les substances de fermentation et de putréfaction. *An. de l'Institut Pasteur*, 1922, p. 752-783.
- ROUBAUD (E.) et DESCAZEUX (J.). — Contribution à l'histoire de la mouche domestique comme agent vecteur des habronèmes des équidés. *B. de la S. de P. Exo*, 1921, p. 471-506. Fig. 9 et 1 Planche.
- Deuxième contribution à l'étude des mouches domestiques dans leurs rapports avec l'évolution des habronèmes des équidés. *Bul. de la S. de P. Exo.*, 1923, p. 978-1001. Fig. 1-5.
 - Evolution de *l'habronema muscæ* (CARTER) chez la mouche domestique et de *l'habronema microstomum* (SCHNIDER) chez le Stomoxe. *Bul. de la S. de P. Exo*, 1922, p. 572.
- SCHÜTZ. — Contribution à l'étude de la morve. *An. de M. V.* 1898, p. 96.
- SEURAT (L.-G.). — La morphologie de l'ovijecteur de quelques nématodes. *C. R. de la S. B.*, 1912, p. 778. Fig 1-4.
- *Habronema microstoma*. *Hab. muscæ* (CARTER). *Bul. scientifique de la France et de Belgique*, 1916, p. 319-346.
- SEWELL (E.). — Contre les plaies d'été. *Rev. de Toulouse*, 1925, p. 237.
- SPITZ (G.). — Contribution à l'étude des « plaies d'été ». Habronémose cutanée des équidés. *Rec. de Med. V.*, 1920, p. 208.

- STANLEY, FREEBORN (B.), HAST (G. H.) et HOWELL (C. E.). — Les larves d'*Habronema larvæ* ne sont pas la cause de Bursatee. *Jour. of American Medical Association*, avril 1927. *Jour of Américain Medical Association*, juin 1927.
- STIEPANOW (K.). — Sur la localisation de *Spiroptera megastoma* dans les organes parenchymateux du cheval. *Rev. G. de med. V.*, 1903, p. 604.
- TEPPAZ (M.-L.). — Sur la dermite granuleuse des équidés. *B. de la S. C. de M. V.*, 1919, p. 470.
- TORRES (G.-M.). — Sur l'habronérose pulmonaire expérimentale. *Rec. de M. V.*, 1925, p. 615.
- Habronérose pulmonaire (*Habronema muscæ*, CARTER) expérimentalement produite chez le cobaye. *C. R. Heb. de la S. B.*, 1924, p. 242.
- TORRES DA FONSECA et AREA LEO — L'habronérose cutanée « Espoja » des équidés du Brésil. *J. de M. V. et de Z.*, 1924, p. 696.
- TRINCHERA de Milan — Traitement des plaies d'été, *Rec. de M. V.*, 1899, p. 786.
- VANNES. — *Amer. Vet. Rev.*, 1903.
- VENUTA — La cautérisation dans le traitement des plaies d'été. *Il moderno Zootro*, 25 août 1903, p. 307.
- VAN SACEGHEM (R.). — Observation sur la dermite granuleuse des équidés. *B. de la S. de Patho. Exo.*, 1915, p. 362.
- Cause, étiologie et traitement de la dermite granuleuse. *Bul. de la S. de Patho. Exo.*, 1918, p. 575.
- Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des équidés. *Bul. de la S. de Patho. Exo.*, 1917, p. 726.
- WEINBERG (M.). — Tumeurs inflammatoires à spiroptères chez le cheval. *C. R. Heb. de la S. de B.*, 1907, p. 287.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	11
Etude générale de l'habronémose cutanée (Définition)	13
Synonymie	14
HISTORIQUE.	16
PREMIÈRE PHASE DE L'HISTORIQUE	16
DEUXIÈME PHASE DE L'HISTORIQUE	20
TROISIÈME PHASE DE LA PLAIE HABRONÉMIQUE CONFIRMÉE	28

PREMIER CHAPITRE

Opinion des auteurs américains	32
--	----

DEUXIÈME CHAPITRE

Critiques	39
Technique à employer pour la recherche d'Habronèmes	44
Recherche du parasite dans les lésions de l'habronémose cutanée.	45
L'examen coprologique pour dépister les porteurs de parasites	47
Examen <i>post-mortem</i> de l'estomac en vue de la recherche des parasites	49
Examen du poumon pour la recherche du parasite et diagnostic différentiel avec les lésions morveuses.	49
Etiologie	52
Aire géographique	54
Localisations	55
Les hôtes intermédiaires des habronèmes	56

TROISIÈME CHAPITRE

Complications	58
Pronostic de l'habronémose cutanée	59

QUATRIÈME CHAPITRE

Traitement	61
Prophylaxie de l'habronémose cutanée	61
Lutte contre les habronèmes gastriques	61
Désinfection et destruction des larves dans les fumiers infectés	62
Lutte contre les mouches vecteurs de l'habronème	63
Destruction des mouches adultes	65
Désinfection des écuries	66
Prophylaxie des plaies proprement dites et des plaies habronémiques	67

CINQUIÈME CHAPITRE

Le traitement curatif	71
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

